

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE

N°

142

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Alain HUBERT

Né le 15 Octobre 1923, à Rennes (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

15 FEV 1949

Étude physiologique

des

Circulations artérielle et veineuse

rétiniennes

au niveau de la papille du nerf optique

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1949

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **HUBERT.**

Prénom : **Alain.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

HUBERT (Alain). — Etude physiologique des circulations artérielle et veineuse rétinienne, au niveau de la papille du nerf optique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 92 p

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUBERT (Alain). — Etude physiologique des circulations artérielle et veineuse rétinienne, au niveau de la papille du nerf optique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 92 p

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUBERT (Alain). — Etude physiologique des circulations artérielle et veineuse rétinienne, au niveau de la papille du nerf optique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 92 p

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUBERT (Alain). — Etude physiologique des circulations artérielle et veineuse rétinienne, au niveau de la papille du nerf optique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 92 p

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Alain HUBERT

Né le 15 Octobre 1923, à Rennes (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

Étude physiologique

des

Circulations artérielle et veineuse

réliniennes

au niveau de la papille du nerf optique

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DÉPARCIEUX, 29

1949



DOYENS HONORAIRES :
MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombredanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique.	LEROUX (R.)
Assistance Médico-Sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale.	VERNE (J.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.-M.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	N...
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALÉRY-RADOT (L.)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)

	MM.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale.	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie.	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Rhumatologie.	COSTE (F.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	{ N... DELMAS. N. ff DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale.	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD. N...
Anatomie pathologique	{ DELARUE Mlle GAUTHIER- VILLARS.	Pathologie expérimentale.	MERKLEN.
Bactériologie.	{ BONNET. FASQUELLE.		
Biochimie méd.	{ ETTORI. SCHAPIRA.		
Dermato- syphillographie	DEGOS.		
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	Pathologie médicale	{ BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Hydrologie	DEBRAY.		
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.		
Médecine légale	DEROBERT.		
Neuro-chirurgie	PUECH.		
Neurologie	DE SEZE.		
	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.	Pédiatrie	{ LAPLANE. MARIE (Julien).
Obstétrique		Pharmacologie	CHEYMOL.
		Physiologie	{ BARGETON. PARROT.
Ophthalmologie	OFFRET.		
Oto-rhino- laryngologie	AUBIN.	Physique médicale	DJOURNO.
Parasitologie	BRUMPT L.-G.	Psychiatrie	BARUK.
Pathologie chirurgicale.	{ FEVRE. HUGUIER. LEGER.	Thérapeutique Agr. ch. d'ens..	BROUET.
		Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	{	AMELINE.	Clinique obstétricale . {
		FUNCK-	
		BRENTANO.	
		MENEGAUX.	LACOMME.
Clinique médicale	{	BOULIN.	
		HAGUENAU.	Clinique ophtalmologique RENARD.
		MOUQUIN.	

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef .. D^r A HAHN.

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de la Chaire de Clinique d'Ophtalmologie .

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En remerciement du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A TOUS MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE RENNES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMACHE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHENET

A TOUS MES MAITRES DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

A MADAME LE DOCTEUR SCHIFF-WERTHEIMER

A MADAME LE DOCTEUR BRAUN-VALLON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBAR

INTRODUCTION

Claude BERNARD, dans son rapport sur le progrès et la marche de la physiologie générale en France, disait, notamment : « La découverte des circulations locales et du rôle des » nerfs vaso-moteurs, vient nous expliquer comment chaque » organe, chaque élément, peut avoir, pour ainsi dire, sa cir- » culation indépendante, sa nutrition spéciale et, par suite, » son fonctionnement distinct de celui de son voisin ». De toutes ces circulations locales dont Claude BERNARD signalait, ainsi, l'intérêt, c'est, sans conteste, la circulation rétinienne qui a et qui continue, le plus, de retenir l'attention tant des physiologistes que des cliniciens. Il n'y a, pour s'en persuader, qu'à jeter un coup d'œil sur la riche bibliographie des travaux qui lui ont été consacrés. Encore, dans cet ouvrage, avons-nous dû nous borner à n'en signaler qu'une minime partie, limitant notre étude à la physiologie des seuls segments artériels et veineux visibles à l'ophtalmoscope entre le fond de l'excavation et le rebord papillaire.

Pourquoi cet intérêt si unanime et si soutenu pour l'ophtalmoangioscopie ? Deux raisons primordiales interviennent pour l'expliquer.

C'est, en premier lieu, la possibilité d'observation directe : grâce à la disposition optique particulière de l'œil, l'artère et la veine rétiniennes peuvent être examinées sans préparation ni instrumentation compliquées qui en fausseraient les résultats ou en limiteraient l'emploi. En outre, les perfectionnements techniques modernes permettent de substituer à l'œil de l'observateur une plaque photographique ou une caméra ; ainsi, d'une part, se trouve supprimée l'interprétation person-

nelle de l'observateur qui, si elle est, parfois, indispensable, n'en est pas moins une source d'erreur possible; d'autre part, la fixation des images, dans le temps, se prête beaucoup mieux à toutes les comparaisons et à toutes les mensurations.

Il est, peut-être, inexact, d'affirmer que la circulation rétinienne soit la seule de l'organisme qu'on puisse étudier directement. Le biomicroscope ne permet-il pas d'observer le défilé des globules rouges dans les capillaires conjonctivaux ? Citons, aussi, l'existence, dans certains hôpitaux d'outre-atlantique, d'un appareil permettant de voir, à travers la peau, la circulation dans certains gros vaisseaux. Quoi qu'il en soit, l'ophtalmoscope est, à l'heure actuelle, l'instrument le plus simple et le plus fidèle pour l'observation directe d'une circulation locale.

La seconde raison de l'intérêt porté à l'étude de la circulation rétinienne est que celle-ci n'est pas une vulgaire circulation locale. Ses rapports, en particulier avec la circulation cérébrale, permettent de faire de l'ophtalmoscopie une véritable cérébroscopie physiologique et pathologique. N'a-t-on pas dit que « l'œil est un hublot ouvert sur la circulation cérébrale » ?

RAPPEL ANATOMIQUE

Pour bien comprendre la physiologie des vaisseaux centraux, il importe d'en bien connaître l'origine, l'anatomie, la structure histologique et l'aspect ophtalmoscopique normal. Nous ne ferons ici qu'en rappeler les caractères tout à fait essentiels.

Jusqu'au troisième mois de la vie embryonnaire, la rétine qui, on le sait, n'est qu'un prolongement encéphalique, ne possède, pas encore, de circulation propre différenciée. C'est seulement à cette époque que se forme, aux dépens du bulbe hyaloïdien, un bourgeon qui se creuse, formant l'extrémité antérieure de l'artère centrale de la rétine. Celle-ci donnera naissance à ses branches terminales définitives tandis que le bulbe, lui-même, viendra à disparaître. L'artère centrale résulte, donc, d'une enclave hyaloïdienne dans le nerf optique.

En même temps, se différencie, autour de l'artère hyaloïde, deux troncs veineux qui vont se réunir en abordant la papille donnant, ainsi, naissance à la veine centrale.

Au point de vue histologique, l'artère centrale a les mêmes caractéristiques que toutes les artérioles somatiques du même calibre : la paroi, richement musclée est formée de trois couches de fibres annulaires doublées, extérieurement, par un adventice et intérieurement par un endothélium ; son épaisseur équivaut, à peu près, au huitième de la lumière vasculaire. Dans les branches principales de l'artère centrale on trouve une disposition discontinue des éléments musculaires, tandis qu'il y a disparition de la lamelle élastique interne. BAILLIART pense que de fines explorations pourraient montrer une richesse musculaire comparable à celle trouvée au niveau des artères cérébrales par LEGAIN : « L'examen histologique révèle, » en dehors de celles qui maintiennent le calibre du vaisseau,

» un double jeu de fibres, les unes courant en spirale le long
» de la paroi, les autres tendant l'élastique et capables d'agir,
» ainsi, sur la pression sans modifier le diamètre apparent, tout
» en ouvrant plus ou moins la lumière » (BAILLIART). On comprend tout l'intérêt que présente une telle disposition; nous y reviendrons à propos de l'interprétation des calibres vasculaires.

Contrairement aux artères, les veines n'ont pas de fibres musculaires; elles sont formées de deux tubes endothéliaux placés l'un dans l'autre, le plus externe étant soutenu par du tissu conjonctif. D'après ROBIN et HIS, le périthélium d'EBERTH, formé de fines cellules rameuses, viendrait former une gaine autour des vaisseaux. Certains auteurs admettent qu'entre cette gaine et les vaisseaux, principalement les veines, existeraient des fentes réelles servant à la circulation lymphatique. D'autres pensent, simplement, qu'il s'agit là d'espaces créés mécaniquement par les variations de calibre des vaisseaux et destinés à favoriser ces mouvements vasculaires.

L'artère centrale de la rétine apporte aux couches cérébrales rétiniennes, le sang venu de la carotide interne, par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique. Elle pénètre à l'intérieur du nerf optique à quelques millimètres (6 à 12) en arrière du globe, entourée d'une gaine fibreuse doublée d'un réseau glial; elle occupe une position axiale jusqu'à ce qu'elle débouche au fond de l'excavation physiologique de la papille. Elle devient, alors, visible à l'ophtalmoscope, au moyen duquel nous allons en préciser les caractères morphoscopiques. Rapidement après son émergence dans l'excavation, le plus souvent, un peu excentrique du côté nasal, le tronc de l'artère centrale se divise, à moins qu'il ne l'ait déjà fait avant d'atteindre la lame criblée, en deux branches : une supérieure et une inférieure. Chacune de ces branches donne, à son tour, naissance aux artères nasales et temporales qui vont se distribuer aux différents secteurs rétiniens.

Fréquemment, une ou deux artères maculaires se détachent, directement de l'artère centrale sur la papille et se dirigent, horizontalement, vers le pôle postérieur. Indépendamment de ces artères maculaires qui appartiennent au système rétinien

proprement dit, une ou deux artérioles ciliorétiniennes débouchant près du bord temporal de la papille, et non plus au centre, peuvent prendre part à la nutrition d'un petit secteur rétinien interpapillomaculaire. Cette disposition anatomique particulière est admise comme relativement fréquente par la majorité des auteurs qui ont constaté, à la suite d'une oblitération de l'artère centrale, la persistance d'une petite plage temporale du champ visuel. Il y a, alors suppléance localisée de la circulation rétinienne, mais sans anastomose.

Beaucoup plus discutée est, en effet, la question des anastomoses existant entre le système de l'artère centrale et le système ciliaire. Alors que LEBER et WOLFRUNG en admettent l'existence, MAGITOT, BEAUVIEUX et RISTITCH la nient formellement; DAMEL (1936), à la suite de recherches anatomiques soignées arrive aux mêmes conclusions. Cependant, une série d'observations, au cours d'oblitérations centrales rétinienne, semble prouver l'individualité de ces anastomoses dans certains cas; c'est ainsi que NETTLESHIP (1891), GONIN (1905), COATS (1913), HARMS (1914), RADOS et CANDIAN (1921) ont vu de fins ramuscles péripapillaires issus du cercle de Zinn venir établir une communication entre les réseaux ciliaire et rétinien. Dans les cas de BELLORA (1933) et de JENSEN (1938), le rétablissement circulatoire partiel fut assuré non plus par des néoanastomoses mais par dilatation de capillaires anastomotiques préexistants. Enfin CANDIAN (1921) a observé un rétablissement total de la circulation rétinienne, à la suite d'une thrombose, par une anastomose profonde chorio-rétinienne indépendante du cercle artériel de Zinn.

Suivant un aspect analogue à celui du réseau artériel, on voit converger vers l'entonnoir papillaire les veines temporales supérieure et inférieure et les veines nasales supérieure et inférieure qui se résolvent en veines supérieure et inférieure se fusionnant, elles-mêmes pour donner la veine centrale de la rétine. Cette réunion, de même que la bifurcation artérielle, peut se produire en avant ou en arrière de la lame criblée. Il existe, ainsi, une multitude d'aspects ophtalmoscopiques normaux suivant l'emplacement des émergences vasculaires, le mode de division des vaisseaux, leur trajet sur la papille, la

forme de celle-ci...; certains auteurs allemands ont mis à profit cette diversité en proposant l'image ophtalmoscopique comme test d'identification en criminologie. La veine centrale va accompagner l'artère à l'intérieur du nerf optique qu'elle quittera un peu avant que celle-ci ne l'aborde; elle se jette, alors, dans le sinus caverneux, soit directement, soit par l'intermédiaire du confluent veineux supérieur de l'orbite. Contrairement à ce que nous avons vu au sujet de l'artère, la plupart des auteurs admet que la veine puisse contracter des anastomoses avec le réseau choroïdien péricapillaire et périphérique (DAMEL, VENNEMAN, ROCHON-DUVIGNEAUD, MAGITOT, BEAUVIEUX et RISTITCH).

C'est sur la papille, qu'il est le plus facile de différencier une artère d'une veine : les artères sont, normalement, plus claires, plus étroites et plus rectilignes que les veines. Elles présentent, sous forme d'une raie claire, brillante, un reflet qui occupe, environ le quart de leur diamètre apparent : ce reflet artériel forme un ligne continue qui suit bien le vaisseau, tandis que, du côté de la veine, on voit un reflet beaucoup plus étroit et, surtout, fragmenté. Pour DIMMER, ces reflets seraient dus à une réflexion produite sur la surface antérieure de la colonne sanguine : une compression sur le globe diminue la largeur de ces reflets en faisant disparaître l'espace de POISEUILLE qui existe entre le courant des globules et la paroi vasculaire. WILMER, PIERCE et FRIEDENWALD admettent cette explication pour les reflets veineux, mais ils pensent, qu'au niveau des artères, la réflexion se fait sur la musculuse. Pour KREIKER, la réflexion de la lumière se fait, en réalité sur la lamelle de tissu névroglie qui sépare les vaisseaux du vitré au niveau de la papille, sur la limitante interne en dehors de la papille; les vaisseaux, font, en effet, bomber ces membranes à leur passage.

Maintenant que nous avons précisé le cadre anatomique de la circulation rétinienne, au niveau de la papille, nous allons pouvoir aborder son étude physiologique : examiner les différents facteurs qui permettent de la définir et voir comment elle réagit aux diverses influences physiologiques et expérimentales.

CHAPITRE I

LES FACTEURS DE LA CIRCULATION NORMALE

Trois éléments principaux, d'ordre local, viennent régler le débit sanguin. Ce sont :

La vitesse du sang.

La pression dans les vaisseaux artériels et veineux.

Le calibre et la souplesse des vaisseaux.

Chacun de ces éléments peut, isolément ou avec les autres, être influencé dans maintes circonstances que nous analyserons en détail dans un chapitre suivant.

FRITZ propose un moyen de se faire une idée du débit sanguin en provoquant, par compression du globe, l'apparition du courant veineux granuleux (C. V. G.). Que le débit soit fort, le courant veineux granuleux n'apparaîtra que vers la systole; qu'il soit faible, le courant granuleux pourra se manifester spontanément ou apparaître aux environs de la diastole. FRITZ en conclut qu'un indice de débit sanguin doit tenir compte des chiffres de la pression systolique (Mx) et de la pression diastolique (Mn) ainsi que de la compression qui provoque le courant

$$\text{veineux granuleux (C. V. G.) } D = K + K' \frac{\text{C. V. G.} - \text{Mn}}{\text{Mx} - \text{Mn}}$$

où K et K' sont des constantes. Normalement, le courant granuleux n'apparaît que dans la deuxième moitié du collapsus : $D = K + 0,7 K'$. S'il apparaît au voisinage de la diastole, il est pathologique : $D = K$.

VITESSE DU SANG

Elle peut être déterminée en fonction du débit, si le calibre vasculaire est connu. C'est donc, par le procédé dont nous venons de parler à propos du débit sanguin, que nous pourrions nous rendre compte de la rapidité de la circulation rétinienne. FRITZ admet, avec un calibre artériel de 0,10 mm., qu'une vitesse normale correspond à l'apparition d'un courant veineux granuleux aux 7/10 du collapsus artériel :

— un calibre réduit avec un débit accéléré correspond à une vitesse anormalement rapide;

— un calibre exagéré avec un débit réduit correspond à un ralentissement prédisposant à la thrombose.

STEWART injecte une solution saline dans les vaisseaux et détermine la vitesse de la circulation en enregistrant les différences de potentiel entre deux points de distance connue. Il arrive, par ce procédé au chiffre de 2 secondes pour la traversée de la rétine.

ZELLER calculant la vitesse circulatoire dans des artérioles et des veinules de 0,01 à 0,03 mm. de calibre trouve :

pour les veines : 1,5 à 3,5 mm. par seconde;

pour les artères : 1 mm. par seconde.

Rappelons, enfin, que VIERODT, par la méthode entoptique avait donné le chiffre de 0,51 mètre à la seconde, ce qui paraît un peu fort; du reste comme le dit MAGITOT : « Il est difficile » de croire à l'exactitude de telles mesures faites sur une trajectoire si courte ». Il y a peu de raisons, en effet, de trouver au niveau de la circulation rétinienne une vitesse démesurément plus rapide qu'au niveau de la circulation cérébrale; or RISER (1936) a montré par l'artériographie que la traversée du cerveau demandait, environ, 3 secondes.

PRESSIION ARTERIELLE (*)

Si la mesure de la vitesse est peu accessible à la clinique pour caractériser d'une façon simple et précise la fonction circulatoire rétinienne, il n'en est pas de même de la pression sanguine rétinienne. Sa mesure est passée dans la pratique journalière et, avec un peu d'habitude, s'opère avec autant de facilité, de rapidité et de précision que celle de la tension artérielle générale. Aussi insisterons-nous davantage sur ce chapitre que sur le précédent.

HISTORIQUE.

C'est à VON SCHULTEN qu'on doit, à notre connaissance, la première mensuration de la P. A. R. Il la fit en 1884 chez le lapin en introduisant dans l'artère centrale une canule en relation avec un manomètre. Il trouva, ainsi, une valeur comprise entre 90 et 120 millimètres de mercure pour la pression minima et entre 110 et 130 pour la pression maxima.

Il faut attendre le début du xx^e siècle pour voir des auteurs s'intéresser à la mesure de la P. A. R. chez l'homme.

Employant une méthode uniquement subjective, BAJARDI comprimait le globe jusqu'à disparition de toute sensation visuelle obtenant, ainsi, grossièrement, un chiffre de pression systolique. RUBINO reprit le même procédé.

Puis, successivement, BAILLIART (1909), BLACK (1911) et DEYL (1912) firent des remarques plus objectives : ils signalèrent que chez certains individus, en particulier chez les hypertendus, il fallait exercer sur le globe une compression plus forte que chez les sujets normaux pour arrêter le pouls artériel provoqué au début de la compression. Ainsi, le premier pas était fait et il ne restait plus qu'à mettre au point

(*) Nous désignerons la pression artérielle rétinienne par l'abréviation P. A. R.

une technique convenable permettant de mesurer la compression exercée pour faire apparaître puis disparaître les pulsations artérielles.

HENDERSON présenta, en 1914, à la British Ophtalmology Society le résultat de ses premières tentatives; son appareil était un dynamomètre au moyen duquel il exerçait une pression sur l'œil à travers la paupière. Par ce procédé, il trouvait une P. A. R. minima supérieure de 15 à 25 millimètres de mercure à la tension oculaire.

Trois ans plus tard, PRIESTLEY SMITH, se basant sur les chiffres de VON SCHULTEN et sur certaines données anatomiques et physiologiques chez l'homme, arrivait à un chiffre de pression systolique de 90 à 100 millimètres de mercure.

Mais c'est en 1919 avec les travaux de BAILLIART qu'on voit la mesure de la P. A. R. entrer dans le domaine des investigations cliniques courantes. Après de premiers essais avec le dynamomètre de BLOCH VERDIN, il en fit construire un autre sur le même principe et décrivit sa technique que trente ans d'études et de recherches n'ont pratiquement pas modifiée.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE DE BAILLIART.

C'est celui des méthodes de VAQUEZ et de PACHON : exercer sur la face externe d'une artère une contre-pression qui vienne égaliser la pression sanguine diastolique dans cette artère. Il se produit, dans ces conditions, une vibration de la paroi artérielle à l'arrivée de chaque onnée systolique; puis, dépassant, progressivement, cette pression, il arrive un moment où la circulation est arrêtée : la contre-pression exercée a, alors, atteint la valeur de la pression sanguine systolique.

Mais, là où la méthode de BAILLIART devient un peu particulière, c'est dans le mode d'application de la pression et dans l'observation des vibrations vasculaires : la tige d'un ressort gradué vient remplacer le brassard et les vibrations de la paroi ne sont plus transmises à l'aiguille de l'oscillomètre, ou à la membrane du stéthoscope mais sont observées directement à l'ophtalmoscope au niveau de l'artère rétinienne où l'on observe le pouls artériel.

LE POULS ARTÉRIEL RÉTINIEN.

Ce phénomène fut décrit, pour la première fois, par JAEGER : il s'agissait d'un pouls artériel spontané chez un malade atteint de glaucome en poussée subaiguë. En fait, l'observation d'un pouls artériel spontané reste relativement rare et, en tous cas, toujours pathologique, indiquant une pression diastolique rétinienne au plus égale à la tension oculaire (glaucome, insuffisance aortique, états lipothimiques...). Normalement, il faut exercer une compression sur le globe pour le provoquer. Certains auteurs, cependant, observant le fond d'œil au moyen de grands ophtalmoscopes binoculaires, trouvent, avec une très grande fréquence, un pouls artériel spontané physiologique. DE SPEYR (1914) le trouvait, ainsi, au Gullstrand, dans 88,5 % des cas chez des sujets normaux de dix à vingt ans contredisant, ainsi, l'affirmation de sa signification pathologique soutenue par FICK, FUCHS et ELSCHNIG. A la même époque, KUMMEL signalait des faits semblables. En fait, il ne s'agit, dans ces observations, que de faibles déplacements des vaisseaux ou des reflets périvasculaires, sans modification des calibres artériels : tableau très différent de celui du vrai pouls artériel rétinien.

Celui-ci se présente, pour employer la description de ROLLET comme « une locomotion et une augmentation de courbure et » de calibre du vaisseau, un reflet central plus accusé ». La facile distinction, sur la papille, des vaisseaux artériels et veineux, les caractères propres de la pulsation veineuse, sur lesquels nous aurons à revenir, permettent de ne pas faire d'erreur sur la nature du phénomène observé.

TECHNIQUE DE LA MÉTHODE DE BAILLIART.

Elle n'est pas propre au dynamomètre de BAILLIART, mais s'applique également à tous les autres dynamomètres basés sur le même principe. Aussi, allons-nous la décrire d'abord comme méthode commune, quitte à parler des modifications à lui apporter, quand nous parlerons des divers appareils.

La mesure dynamométrique de la P. A. R. doit se pratiquer en deux temps.

1) Le but du premier temps est de préciser la valeur de la pesée dynamométrique nécessaire pour faire apparaître, puis disparaître les pulsations artérielles.

Il n'est pas nécessaire, en général, à moins d'avoir affaire à un sujet trop craintif, lors d'une première mesure, d'instiller, au préalable, quelques gouttes d'un collyre anesthésique : la manœuvre est, presque toujours, parfaitement tolérée.

Le sujet étant assis en face de l'observateur, le bouton terminal de la tige du dynamomètre est introduit entre les paupières de façon à venir exercer sa pression sur la sclérotique un peu en avant de l'insertion du droit externe; le pied de la tige prend, ainsi, appui sur la commissure palpébrale externe. La pression doit être appliquée normalement au globe et par toute la surface du pied du dynamomètre; il faut, donc, veiller à ce que celui-ci n'appuie pas par son bord (ce que sa forme convexe facilite grandement) et ne glisse pas au fond du cul-de-sac conjonctival.

Mettant l'ophtalmoscope à image droite au point sur la papille, on repère l'artère centrale ou l'une de ses grosses branches, si elle n'est pas visible (excavation en poche, division précoce...). On exerce, alors, avec le dynamomètre, assez rapidement, une pression suffisante pour faire apparaître des battements artériels réguliers et suivis, un seul battement isolé n'ayant aucune signification : on lit alors le chiffre de la pression diastolique ou minima rétinienne.

On continue à augmenter la pression : le mouvement actif artériel est alors une contraction diastolique; pour une pression donnée que l'on note, le mouvement d'écrasement diastolique de l'artère devient égal à celui de son expansion systolique : c'est la pression moyenne.

La pesée dynamométrique continuant à progresser, le mouvement actif de l'artère devient une dilatation systolique de plus en plus faible, le temps de réplétion devenant de plus en plus court; puis avec l'arrêt de la circulation, toute pulsation

vient à disparaître : la pression systolique ou maxima est atteinte.

On se trouvera bien de répéter la mesure au bout de quelques minutes, ou mieux, de quelques heures, pour éliminer certaines variations dues à un facteur émotif chez le sujet examiné ou à un facteur d'interprétation personnelle chez le médecin.

Ainsi sont connues, en grammes, les pressions qui, combinées à la tension oculaire, donnent les valeurs réelles des tensions minima, moyenne et maxima; c'est-à-dire la valeur relative de ces tensions en fonction de la tension oculaire.

II) Pour arriver à connaître ces chiffres tensionnels exacts, il va falloir procéder au second temps d'une sorte de double pesée : mesurer la tension oculaire, telle qu'elle se trouvait au moment des différentes variations artérielles cinématiques observées. Il suffit pour cela de se replacer dans les conditions précédentes en substituant la tonométrie à l'ophtalmoscopie. Le chiffre de la tension oculaire, résultant des diverses pressions dynamométriques qui sont exercées telles qu'elles avaient été notées, donne en millimètres de mercure, la valeur réelle de la tension artérielle rétinienne (diastolique, moyenne et systolique).

Cette manœuvre dynamotonométrique vient apporter une complication technique non négligeable qui peut même, dans certains cas, nécessiter la présence d'un aide. Pour remédier à cet inconvénient, BAILLIART et MAGITOT (1919) eurent l'idée de supprimer ce second temps, ou, du moins, de le remplacer par une simple tonométrie. Dans ce but, ils ont établi, chez le chat, des tables permettant à partir du chiffre lu sur le dynamomètre et de celui de la tension oculaire, d'obtenir, en millimètres de mercure, la P. A. R. Ces tables comportent une série de 7 courbes correspondant respectivement à des tensions oculaires de : 15, 20, 25, 30, 40, 50 et 60. Il suffit de porter en abscisse, sur la courbe appropriée, le chiffre dynamométrique et de lire, en ordonnée, la valeur de la P. A. R.

MUELLER, BRUENING et SOHR (1937), avec l'appareil de SOBANSKI, UYEMURA et SUGANUMA (1936), avec le leur, ont établi des courbes à peu près analogues.

Dans la pratique, on se contente, le plus souvent, de mesurer les minima et les moyennes. La mesure de la pression diastolique est, en effet, plus aisée que celle de la pression systolique et beaucoup plus stable qu'elle. D'autre part, en cas de P. A. R. élevée, il n'est pas sans danger d'essayer de déterminer celle-ci. On admet, généralement, qu'il ne faut pas dépasser une pression de 120 grammes avec le dynamomètre.

CRITIQUES DE LA MÉTHODE DE BAILLIART.

Certes, le procédé que nous venons de décrire n'est pas exempt de défauts; on a parfois, cependant, voulu lui en prêter plus qu'il n'en a en réalité. Il nous a paru intéressant, néanmoins, de citer les différents reproches qui ont été émis à l'encontre de cette méthode. VELTER, en 1920, en signalait, déjà, un certain nombre.

C'est, d'abord, le frottement qui se produit entre le tube gradué du dynamomètre et le manchon de l'appareil et, dans le même ordre d'idées l'inertie de l'aiguille dans le dispositif à cadran. Sans aucun doute, ces faits viennent fausser les résultats, mais toujours dans le même sens et les mêmes proportions, si l'on utilise le même appareil. Une correction est, du reste, possible et, nous-même avons réétalonné notre dynamomètre à cadran (avec lequel comme l'avaient signalé DUBAR et LAMACHE on trouve des chiffres supérieurs de 7 à 8 grammes à ceux donnés par les autres appareils) au moyen d'une balance et de poids, par double pesée.

Un autre reproche, beaucoup plus sérieux à notre avis, concerne la double manœuvre dynamo-tonométrique. D'abord, comme le dit VELTER, la déformation du globe par le dynamomètre se transmettant plus ou moins à la cornée, vient fausser le résultat de la mesure tonométrique et cela, d'autant plus que la pesée est plus forte. En second lieu, la pression du dynamomètre introduit une modification de la tension oculaire de valeur inconnue (DUBAR). Enfin, il est possible qu'entre le premier temps sphygmoscopique et le second temps tonométrique, la tension oculaire varie d'une façon notable du fait de la compression du globe, surtout si la mesure de la pression sys-

tolique a été effectuée; une seconde pesée dynamométrique viendra faire baisser à nouveau la tension oculaire, faussant à nouveau les résultats. — Disons, en outre, que la table de conversion de BAILLIART et MAGITOT a été établie chez le chat et que VELTER n'en admet pas la correspondance exacte chez l'homme.

Nous avons dit que chez certains sujets pusillanimes on est, parfois, obligé d'instiller quelques gouttes de cocaïne; de même, on peut, devant un myosis gênant avoir recours à l'homatropine ou à un autre mydriatique. Sans vouloir affirmer que ces substances puissent avoir une action notable, soit sur la P. A. R., soit sur la tension oculaire, VELTER y voit là, cependant, une cause possible d'erreur. Il ne semble pas que cette critique soit beaucoup à retenir, toutes les recherches ayant, jusqu'ici, montré l'inactivité de ces collyres sur la P.A.R. et sur la tension oculaire. Peut-être n'en serait-il pas tout à fait de même avec l'adrénaline injectée sous la conjonctive.

Le rôle de l'émotion, de la douleur, du réflexe oculo-cardiaque, sur lesquels nous aurons à revenir, ne peut être considéré, à proprement parler, comme une source d'erreur, mais comme un facteur physiologique pouvant donner lieu à des variations sensibles de la P. A. R. Il en est de même de tous les autres facteurs physiologiques que nous étudierons plus loin.

SEIDEL accuse la méthode de BAILLIART de provoquer une stase dans l'orbite ce qui aboutirait à des résultats erronés. Il nous semble que la rapidité nécessaire de l'examen donne peu de poids à cette hypothèse.

Il semble donc, que l'on ne puisse remédier complètement à certaines imperfections d'ordre technique et, à ce propos, MARTINET pose parfaitement la question : « Toutes les méthodes sphygmomanométriques indirectes donnent, nécessairement, des chiffres différents de ceux que donneraient les méthodes directes réelles, cliniquement impraticables... le coefficient d'erreur technique est-il inférieur, égal ou supérieur au coefficient des variations pathologiques ? ». On peut y répondre que les comparaisons avec les méthodes directes, d'une part, et les nombreuses observations cliniques, d'autre part, ont montré qu'en pratique la méthode de BAILLIART

était suffisamment sensible et sûre, pour avoir une application cliniquement valable.

DIFFÉRENTS APPAREILS DESTINÉS A LA MESURE DE LA P. A. R.

Au laboratoire, on se sert, surtout de l'appareil de SAMOJ-LOFF à enregistrement photographique, du kymographion de THAL ou de l'enregistrement graphique de WAGNER. Nous ne décrirons pas ces différents appareils et ne parlerons que des remarquables travaux de DUKE ELDER (1926) sur le chat : au moyen d'une micropipette guidée par un dispositif de micro-manipulation, il va cathétériser directement le tronc de l'artère centrale de la rétine. Pendant toute la durée de l'expérience, la tension oculaire est maintenue à un chiffre constant et connu, par un simple réservoir rempli de sérum mis en communication avec le vitré, lui-même relié à un manomètre. DUKE ELDER fait, alors, passer sous une pression variable, du bleu de méthylène dans la micropipette. Quand la pression dans ce système équilibre la pression diastolique artérielle, il y a un écoulement rythmique du sang vers la pipette avec arrêt diastolique; quand la pression du liquide coloré atteint la valeur de la pression systolique, le bleu de méthylène s'écoule périodiquement dans l'artère pendant la diastole, avec arrêt systolique. SEIDEL pense que les résultats ainsi obtenus sont erronés car le fait d'aboucher directement un manomètre à une artère terminale, fait apparaître, au niveau de ce vaisseau, une pression qui finit par être celle du vaisseau principal. Le fait est que DUKE ELDER arrive à des chiffres qui nous semblent un peu élevés (minima : 65; maxima : 86).

En clinique, de nombreux appareils sont utilisés. Ce sont ceux de : BAILLIART (1919), BLIEDUNG (1923), SEIDEL (1924), ABRAMOWICZ (1927), BAURMANN (1929), SPINELLI (1934), SOBANSKI (1936), KUKAN (1936), LINDBERG (1936), UYEMURA et SUGANUMA (1936), KEIL (1937), MUELLER, BRUENING et SOHR (1938), SAAG (1940). Nous ne décrirons que les principaux.

L'ophtalmodynamomètre de BAILLIART est constitué par une tige terminant un ressort gradué; le pied de cette tige est con-

vexe ce qui permet d'exercer une pression égale sur toute sa surface et met à l'abri d'un traumatisme, en cas de maladresse éventuelle. Le tout coulisse dans un manchon qui permet de tenir l'appareil et d'exercer la pression sur le globe.

Un dispositif de bouton d'arrêt, bloquant la tige à sa base, imaginé par DUBAR, rend son emploi plus facile.

Il existe un modèle où la graduation est reportée sur un cadran. Le ressort est, alors, relié à une aiguille mobile qui entraîne un « index à maximum », ce qui permet de ne faire la lecture qu'après avoir retiré l'appareil de l'œil du sujet examiné. Ce modèle, comme nous l'avons dit plus haut, présente l'inconvénient de faire intervenir une force d'inertie qui n'est pas négligeable (7 à 8 grammes) et d'être, également, plus fragile que le simple « piston ».

Citons, également, le dispositif de THOMAS que l'on peut adapter au dynamomètre de BAILLIART et qui donne une courbe sphygmoscopique.

BLIEDUNG, pour être sûr d'avoir une pression s'exerçant régulièrement sur les vaisseaux, utilise un appareil en verre qu'il applique sur la cornée et qui fait la compression. La transparence de l'appareil ne gêne en rien l'examen ophtalmoscopique.

SEIDEL, se basant sur la similitude existant entre les vaisseaux rétiniens et les vaisseaux épiscéléraux, fait sa mesure au niveau d'une artériole de l'épiscière par la « méthode de la pelote » : chambrette rigide, fermée par une membrane transparente et très extensible qui est posée sur le segment antérieur. Un manomètre permet de connaître la pression existant dans la capsule. Les chiffres des pressions ainsi déterminées sont trop forts de 1 à 2 centimètres d'eau comme l'a montré SAMOJLOFF. Pour se rendre compte si la pression exercée avec la pelote correspondait à celle du sang circulant, il fit passer, sous une pression connue et variable, un liquide coloré dans un intestin de cobaye. La pelote, appliquée sur la paroi externe de l'intestin, lui permit de faire ses différentes mesures dans des conditions variées : courant continu, liquide stagnant, liquide animé de pulsations.

LINDBERG fait augmenter la tension oculaire en créant le vide dans un système faisant ventouse et appliqué concentriquement au limbe.

Les appareils de SOBANSKI et de UYEMURA et SUGANUMA sont des ophtalmodynamotonomètres permettant la mesure simultanée de la P. A. R. et de la tension oculaire. Ces appareils, très sensibles, s'appliquent, également, à la mesure de la tension veineuse rétinienne.

Le vacuumdynamomètre de KUKAN reprend le principe de la ventouse de LINDBERG; sa grande sensibilité (0 à 300 millimètres de mercure) permet de l'utiliser pour la pression veineuse.

Enfin, l'ophtalmodynamomètre de KEIL repose sur le même principe que celui de BAILLIART, mais le ressort y est remplacé par un contre-poids.

RÉSULTATS.

Voyons, maintenant, dans un tableau comparatif les résultats trouvés par les différents auteurs.

		P. A. R. min.	P. A. R. max.
1884	VON SCHULTEN	90 à 120	110 à 130
1914	HENDERSON	15 à 25 > T. O.	—
1917	BAILLIART	25 à 30	50 à 70
1917	PRIESTLEY SMITH	—	90 à 100
1920	VELTER	35	65
1920	DUVERGER et BARRE	55 à 60	80 à 100
1921	VOSSIUS	—	70
1922	SALVATI	32 à 50	60 à 70
1922	MAGITOT	30 à 35	70 à 80
1922	LEPLAT	35 à 40	70
1925	STASINSKA	30 à 35	65 à 70
1925	LEBENSOHN	30 à 35	65 à 75
1925	VITA	30 à 35	70 à 75
1925	VERWEY	= pr. radiale	—

		P. A. R. min.	P. A. R. max.
1926	DUKE ELDER	65	86
1926	BAURMANN	54	—
1927	SERR - MARCHESANI - BAILLIART .	30 à 40 (35)	70 à 80
1927	LAMACHE et DUBAR	35 à 40	75 à 80
1931	WEGNER	30 à 40	—
1934	UYEMURA et SUGANUMA	38,5	59,7
1939	ROLLIN	30 à 35	65 à 70

Nous-même avons repris ces mesures, avec le dynamomètre à cadran de BAILLIART. Nous avons examiné cinquante sujets de vingt à quarante ans présentant un simple vice de réfraction et ayant une tension oculaire de 18 à 22. Nous arrivons à la moyenne de 38 pour la pression diastolique et de 76 pour la pression systolique.

En résumé, étant donné l'état actuel de nos moyens d'investigation et de mesure, quel chiffre peut-on donner comme normal pour les maxima et minima rétiniennes ? Il semble que les limites respectivement de 30 à 40 et de 70 à 80 soient considérées comme les valeurs normales de la pression diastolique et de la pression systolique dans l'artère centrale de la rétine.

PRESSON VEINEUSE (*)

La mesure de la P. V. R., tout comme celle de la P. A. R., est, essentiellement, basée sur l'observation de la pulsation vasculaire : mais les caractéristiques du pouls veineux sont extrêmement différentes de celles du pouls artériel.

Nous avons étudié, quelques pages plus haut, l'aspect ophtalmoscopique des gros troncs du réseau veineux rétinien et nous avons vu comment il était possible de distinguer une

(*) Nous désignerons la pression veineuse rétinienne par l'abréviation P. V. R.

veine d'une artère. Ce dont nous n'avons pas parlé, c'est du fait que, alors que normalement l'artère est immobile, la veine ne l'est pas toujours. C'est la première notion capitale à mettre en valeur : le pouls veineux rétinien spontané n'est pas pathologique, bien qu'autrefois UTHOFF l'ait considéré comme l'apanage presque exclusif des épileptiques; cependant il précisait « qu'un examen minutieux permettait, parfois, de l'observer, » aussi, chez des personnes normales ». Les idées ont changé, depuis lors et, fort heureusement, tous les sujets chez lesquels on observe un pouls spontané, au niveau de la veine centrale, ne sont pas des épileptiques (notre statistique personnelle nous montrant 42 % de pouls spontané net).

Donc, en observant la veine centrale ou, mieux, un des coudes que font cette veine ou une de ses branches pour pénétrer dans l'excavation physiologique, on peut observer quatre ordres de faits qui ne sont que des questions de degré :

I) La veine est immobile et la pression sur le globe ne détermine, à son niveau, aucun phénomène de pulsation.

II) La veine est le siège d'un pouls intermittent, irrégulier : une légère pression sur l'œil fait, en général, disparaître ces mouvements alors qu'au contraire quelques mouvements respiratoires forcés, un effort un peu prononcé, un mouvement brusque de la tête ou la compression du paquet vasculo-nerveux du cou... les régularisent.

III) La veine est animée de pulsations nettes, franches, suivies : on observe, alors, le pouls veineux vrai. Il est, comme le disait ROLLET « caractérisé par l'expansion du vaisseau sous » forme d'une petite ampoule qui s'en détache rythmiquement ». Contrairement au « coup de piston » brusque artériel, c'est ici une expansion lente qui part d'un point et semble s'étaler sur la veine; « le vaisseau paraît s'affaïsser, un » moment, chassant son contenu d'un côté vers le centre et, » de l'autre, vers la périphérie, puis reprendre son calibre » normal » (BAILLIART).

IV) Comme dans le premier cas, la veine est immobile, mais la pression sur le globe fait apparaître un pouls veineux typique.

Dans quel ordre de fréquence se présentent ces quatre éventualités chez des sujets normaux ?

BAILLIART et MAGITOT trouvent, sur soixante-six sujets :

16 fois : pas de pouls veineux	24 %
14 fois : pouls veineux intermittent	21 %
24 fois : pouls veineux spontané net	37 %
12 fois : pouls veineux à la pression du globe.	18 %

ELIOTT donne les pourcentages suivants :

46 % : pouls veineux bilatéral (28 fois égal des deux yeux);
40 % : pas de pouls veineux spontané (cas I et IV de notre description);
14 % : pouls veineux unilatéral.

WIART et SOBANSKI aboutissent à des résultats sensiblement analogues, trouvant un pouls veineux spontané, respectivement, dans 33 % et 40 % des cas.

Nous-même, sur nos cinquante sujets normaux, avons observé :

9 fois : pas de pouls veineux (cas I)	18 %
12 fois : pouls veineux intermittent (cas II) ..	24 %
21 fois : pouls veineux spontané net (cas III) .	42 %
8 fois : pouls veineux provoqué (cas IV)	16 %

MÉCANISME DU POULS VEINEUX.

Avant de proposer une explication de ce phénomène, il est utile de le situer dans la révolution cardiaque.

Une première constatation : la prise simultanée du pouls radial, ou l'observation du pouls artériel par légère compression du globe, montrent que le pouls veineux rétinien n'est pas synchrone du pouls artériel mais est en retard sur lui. Ce fait, ROLLET l'avait déjà noté en 1898.

L'électrocardiogramme, méthode plus précise, a permis à BAILLIART de localiser la pulsation veineuse très peu après la systole, mais un peu avant la dilatation de la radiale, ce qui prouve que l'ondée artérielle atteint l'œil avant le bras.

Plusieurs mécanismes ont été invoqués.

BAILLIART admet l'intervention de deux facteurs : d'une part, l'ondée artérielle systolique vient augmenter le contenu oculaire, élevant, ainsi, passagèrement, la tension oculaire, ce qui a pour résultat d'écraser la veine là où sa pression est au plus bas, c'est-à-dire au voisinage de l'excavation; d'autre part, la chute de la tension veineuse, par aspiration auriculaire systolique, vient ajouter son effet, favorisant le collapsus veineux systolique. Nombreux sont les auteurs qui partagent cette conception ou, du moins, son premier point (PRIESTLEY SMITH, ROLLIN, DONDERS, LEPLAT).

Pour FRITZ, ce sont les modifications de la tension veineuse elle-même, qui conditionnent le pouls veineux, alors que pour HELFREICH, CRAMER et BERGMANN, ce sont les variations de la tension veineuse intra-crânienne, qui peuvent être considérables.

KUEMMEL pense qu'il s'agit d'une pulsation centripète propagée le long des capillaires : dilatation post-systolique rapide suivie d'une contraction plus lente dépendant du ventricule gauche, pas pas du tout du ventricule droit.

Nous citerons, enfin, deux mécanismes possibles quoique rares, donnant lieu à de faux pouls veineux. Dans le premier cas, il s'agit d'une impulsion directe transmise par contact de l'artère à la veine : dans ce cas, pouls veineux et pouls artériel sont synchrones. Dans le second cas, il y a propagation directe de l'ondée systolique à la veine, à travers les capillaires dilatés; il y a, alors, un mouvement de la colonne sanguine elle-même et non plus, seulement, de la paroi de la veine; le pouls observé, suit, alors, le pouls artériel et on peut le voir s'entretenir avec une pression élevée sur le globe. FRITZ en fait un élément important de pronostic dans l'hypertension maligne dont il est le premier signe clinique.

A la lumière de ces explications, nous allons pouvoir, maintenant, essayer d'interpréter les différents cas de la cinématique veineuse qui se présentent à l'examen ophtalmoscopique. Nous avons fait notre classification en quatre cas, au risque de dissocier ceux où la veine est, primitivement, immobile, car

elle rend compte ainsi des différents degrés de la valeur tensionnelle, en commençant par les plus faibles pressions pour aller vers les plus fortes. On admet, en effet, en général, que le pouls veineux (en dehors des cas de pouls transmis) est dû à la rencontre des courbes de la P. V. R. et de la tension oculaire, courbes sinusoïdales en opposition de phase.

Dans le premier cas, les veines étant immobiles et le restant par compression du globe, il faut admettre que la P.V.R. est inférieure à la tension oculaire. Contrairement à ce qu'affirment certains auteurs, cette hypothèse est réalisable sans que la circulation de retour s'en trouve gênée. Les parois veineuses, bien que non musclées, offrent cependant une certaine résistance qui, jointe à l'aspiration jugulaire, empêche le collapsus veineux. Les deux courbes de P. V. R. et de tension oculaire ne se rencontrent, donc, pas et il est évident que la pression sur le globe ne peut rien y changer. Ce qu'il faut pour faire apparaître le pouls veineux, dans ces conditions, c'est faire baisser la tension oculaire ou augmenter la P. V. R. En effet, un massage un peu prolongé du globe ou un des procédés dont nous avons parlé pour la régularisation du pouls intermittent, font apparaître le pouls veineux.

Le second cas : pouls veineux intermittent régularisé par tous les facteurs qui font augmenter la P. V. R., n'est qu'un intermédiaire entre le précédent, où les courbes ne se touchaient pas et le suivant où elles se coupent. Ici, la courbe de la P. V. R. est tangente à celle de la tension oculaire. On comprend, ainsi, pourquoi l'augmentation de celle-ci par compression du globe, fait disparaître le pouls veineux. On peut donc considérer la pression veineuse comme étant très légèrement inférieure à la tension oculaire, pratiquement identifiable à elle.

Dans le troisième cas, tension oculaire et P. V. R. sont en équilibre; le chiffre de la mesure tonométrique donnera, donc, la valeur de la P. V. R.

Enfin le dernier cas : pouls provoqué par pression sur le globe relève d'une P. V. R. supérieure à la tension oculaire. Il faut élever celle-ci par compression à la valeur de celle-là pour engendrer le pouls veineux.

Ce que nous pouvons résumer dans ce petit schéma :

Premier cas : veines immobiles, le restant par la pression sur le globe $P. V. R. < TO$.

Deuxième cas : pouls veineux intermittent $P. V. R. \leq TO$.

Troisième cas : pouls veineux spontané $P. V. R. = TO$.

Quatrième cas : pouls veineux provoqué par la pression sur le globe $P. V. R. > TO$.

MESURE DE LA P. V. R.

Il résulte de tout ce qui vient d'être dit qu'en pratique, le chiffre de la tension oculaire, mesurée au tonomètre, donnera à peu de choses près la valeur de la P. V. R. dans les trois premiers cas. Il ne reste plus qu'à trouver un procédé de mesure pour le quatrième cas où la P. V. R. peut s'élever notablement au-dessus de la tension oculaire.

On a pensé à appliquer à la veine, la méthode de BAILLIART. Dans ce but, DUBAR et LAMACHE (1928) ont fait modifier l'ophtalmodynamomètre de BAILLIART pour permettre une mesure sensible entre 0 et 30 grammes. La conduite à tenir est, exactement, celle que nous avons décrite à propos de la P.A.R. Nous n'y reviendrons pas. Ici, encore, la double manœuvre dynamotonométrique est de mise. BAILLIART pense qu'il est mauvais d'appliquer sa méthode à la mesure de la P. V. R., car on écrase la veine au point où sa pression est le plus bas; ce n'est, donc, plus la P. V. R. que l'on obtient, mais « une » tension artérielle modifiée par la résistance des capillaires, » ceux-ci étant, eux-mêmes, en partie, écrasés par la compression ». Dans ces conditions, il conclut que le seul moyen de connaître la P. V. R., quand elle est supérieure à la tension oculaire, serait de la cathétériser ce qui, malheureusement, est cliniquement irréalisable.

WEISS, SEIDEL, HIROISHI et WEGE FARTH sont unanimes à déclarer que la méthode de DUKE ELDER, elle non plus, ne saurait servir à mesurer la P. V. R.

La méthode de la pelote de SEIDEL, mesurant la pression dans les veines ciliaires antérieures, serait meilleure; nous

verrons, en effet, les rapports tensionnels assez étroits existant entre les vaisseaux ciliaires antérieurs et les vaisseaux rétinien.

Les critiques de FRITZ ne vont plus aux moyens de mesure mais au principe, même, de la méthode. Il ne faut pas rechercher, dit-il, le critère de la P. V. R. dans la pulsatilité, mais « dans le collapsus des parois de la veine au centre de la » papille ». Il signale, en effet, qu'on ne peut pas arriver à provoquer de pulsation dans la thrombose veineuse, alors que, manifestement, la P. V. R. y est supérieure à la tension oculaire. Il pense, ainsi, qu'un collapsus simple équivaut à une P. V. R. constante, et qu'un collapsus avec pulsatilité indique une P. V. R. rythmique avec maximum et minimum. La maxima n'est, alors, atteinte « que lorsque s'effacent les grandes » pulsations dont s'anime le tronc veineux au centre de la » papille ».

RÉSULTATS. VALEUR DE LA P. V. R.

Quelques réflexions sur la dynamique vasculaire, nous permettent déjà d'avoir une idée de la valeur de la P. V. R. Normalement, en effet, elle doit rester inférieure à la P. A. R. diastolique, mais être supérieure à la pression veineuse intracrânienne, celle-ci devant, elle-même, être supérieure à la tension du liquide céphalo-rachidien. Par ailleurs, nous avons vu que la P. V. R. était en équilibre relatif avec la tension oculaire. Pour DUKE ELDER, elle doit, toujours être supérieure à la tension oculaire, même à la sortie du globe.

Tout d'abord, une question se pose. Doit-on donner un seul chiffre pour caractériser la P. V. R., ou une valeur maxima et une minima comme pour la P. A. R. ? Pour FRITZ, il peut exister une différentielle assez forte qu'il attribuait, autrefois, à la résistance de la paroi, mais qu'il classe, actuellement, comme variation propre de la tension veineuse; il donne ainsi les chiffres extrêmes de 5 et de 25. SOBANSKI préconise également l'existence d'une différentielle digne d'être notée. En fait, il nous semble que, si la courbe de la P. V. R. passe par une max. diastolique et une min. systolique, ces deux valeurs sont si proches qu'on peut, en pratique, les confondre;

les sinus veineux crâniens amortissent, en effet, les variations tensionnelles qui existent dans les gros troncs voisins du cœur.

Voici les chiffres considérés comme normaux par les différents auteurs :

BAILLIART : 15 à 25 mm. Hg.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR : 25 à 30 mm. Hg.

KUKAN : 20 à 24 mm. Hg.

KEIL : 18 mm. Hg.

SEIDEL : 10 à 15 (par mesure de la pression dans les veines ciliaires et vorticineuses).

SOBANSKI admet de grosses variations avec l'âge. Nous donnerons ses chiffres à propos de l'étude de l'action des facteurs physiologiques.

CATTANEO : 18 mm. Hg.

Retenons, donc, comme limites normales les chiffres de 18 à 25 mm. Hg.

Existe-t-il une relation fixe entre la P. A. R. et la P. V. R. ? Certes il y a un rapport entre ces deux valeurs, mais bien des facteurs qui agissent sur la P. A. R. n'influencent pas la P. V. R. et réciproquement. Quoi qu'il en soit, BELMONTE GONZALES (1946) propose un indice de pression artérioveineuse qui serait, normalement, compris entre 0,45 et 0,50 et diminuerait avec l'âge.

CALIBRE ET SOUPLESSE VASCULAIRES

La notion de rigidité, si importante en pathologie vasculaire, prend un gros intérêt quand on étudie l'artère centrale de la rétine où l'observation directe vient remplacer l'enregistrement pléthysmo-oscillographique.

Tout récemment, BAILLIART (1948) a attiré l'attention sur l'importance du tonus artériolaire. Dans une grosse artère, c'est le tissu élastique qui forme en grande partie la paroi dont le diamètre est très inférieur à celui de la colonne sanguine; dans l'artère rétinienne, au contraire, la paroi prend une bien plus grande importance, du fait de sa structure musculaire et de son épaisseur relative, « en sorte qu'à ce niveau, la résis-

» tance pariétale devient un facteur important dans la mesure
» de la pression du vaisseau ». Si bien qu'une pression réti-
nienne trouvée anormale peut l'être du fait de changements
pariétaux aussi bien que d'altérations de la pression hydrosta-
tique. « Nous sommes en droit de dire, poursuit BAILLIART,
» que la colonne sanguine n'est pas, seule, responsable et que
» l'état du tonus artériolaire, au point observé, intervient ».

Nous avons vu que, lors de la pesée dynamométrique, il arrivait un moment où, pour une pression supérieure à celle qui avait fait apparaître les pulsations artérielles, celles-ci passaient par une amplitude maxima, avec écrasement diastolique de l'artère : la pression mesurée à ce moment, est la pression moyenne. L'effort supplémentaire demandé au dynamomètre pour passer d'une pression qui équilibre la diastolique, à une pression qui écrase l'artère à la diastole, mesure la résistance de la paroi : c'est l'indice de FRITZ qui est, normalement, aux environs de 10 grammes.

Cet écrasement diastolique mesure, d'après FRITZ, la souplesse de la paroi, mais non la pression moyenne. A cela, il apporte deux arguments. Le premier est d'ordre clinique à savoir qu'il est fréquent d'observer des pressions différentes dans les différentes branches de l'artère centrale (à la suite d'une oblitération partielle, par exemple) ; dans ces cas, l'écrasement de ces branches s'opère sous des pesées différentes ; il ne saurait donc représenter la pression moyenne, puisque celle-ci « doit être pareille en des points voisins et homologues de » l'arbre circulatoire ». Son second argument est une simple expérience de physique : si un courant liquide passe dans différents tubes de caoutchouc de même calibre mais d'inégale souplesse, il faudra, pour les écraser, exercer des pressions différentes qui seront en rapport avec leur rigidité et non avec la pression liquidienne. LOBEL pense, également, que la pression moyenne et l'indice de FRITZ ne sont pas identiques car le premier collapsus survient un peu avant la tension moyenne.

Bien qu'il soit classique de considérer l'indice de FRITZ comme une équation (My. — Mn. = souplesse vasculaire), il faut savoir que la paroi, à elle seule, ne conditionne pas, entiè-

rement, cet indice qui n'en garde pas moins une grosse valeur. L'augmentation de la viscosité sanguine ou une forte dilatation vasculaire dans laquelle la paroi a un chemin plus grand à parcourir pour arriver au collapsus, peuvent augmenter la valeur de l'indice. Il existe, en outre, certains cas où l'indice de FRITZ est faux ou impossible à mesurer et ce sont, précisément, des cas où sa connaissance aurait présenté un intérêt réel. Nous voulons parler des spasmes ou des scléroses avancées. L'ondée anguine n'arrive pas à mobiliser les parois; ainsi, comme le dit LOBEL « la première pulsation n'est observée que loin après la phase réelle de la minima »; elle peut, même, se produire au-delà de la position de la moyenne.

Le calibre vasculaire forme, avec la souplesse des parois, un couple dont on ne peut pas séparer l'étude. Malheureusement, le diamètre des plus grosses branches de l'artère centrale de la rétine étant très réduit, même si on les examine au stéréophtalmoscope de BUSACCA ou au grand GULLSTRAND, ses variations minimales seront difficilement appréciables. La ressource de l'examen microphotographique, si bien mis au point par LAMBERT et par FRITZ, est ici, fort précieuse.

LOBECK (1937) mesurant les vaisseaux rétinien, au moyen de l'ophtalmoscope de GULLSTRAND, donne les chiffres suivants :

artères : 0,134 à 0,088 millimètre

veines : 0,176 à 0,097 millimètre

$$\begin{array}{l} \text{rapport } \frac{\text{calibre artériel}}{\text{calibre veineux}} = 1 \text{ à } \frac{1}{1,4} \\ \text{rapport } \frac{\text{calibre artériel}}{\text{diamètre papillaire}} = \frac{1}{11,2} \text{ à } \frac{1}{17} \end{array}$$

FRITZ (1938) trouve, par rétinographie, un calibre moyen de 0,10 millimètre pour l'artère centrale (0,12 chez l'enfant, 0,08 chez le vieillard).

Dans les premières branches :

chez l'enfant : 0,084 millimètre;

chez l'adulte : 0,070 millimètre;

chez le vieillard : 0,056 millimètre.

KOCH (1941) arrive à des chiffres plus élevés, chez l'adulte et le vieillard, que FRITZ :

8 à 15 ans : 0,081 millimètre;

16 à 40 ans : 0,094 millimètre;

41 à 60 ans : 0,088 millimètre.

CATTANEO (1947) propose un indice de calibre artério-veineux en mesurant sur une rétinographie tous les vaisseaux artériels et veineux à leur sortie du disque papillaire ou à leur intersection avec des cercles concentriques à la papille. Il donne comme chiffre moyen :

$$\frac{\text{C. A. R.}}{\text{C. V. R.}} = 0,8$$

Ses résultats rejoignent, donc, ceux de LOBECK en ce qui concerne l'indice de calibre artério-veineux; ses mesures du calibre de l'artère et de la veine centrales lui ont donné, également, des chiffres très voisins :

artère centrale : 0,08 à 0,12 millimètre;

veine centrale : 0,10 à 0,15 millimètre.

Il ne faudrait pas considérer d'une façon trop absolue, les rapports existant entre le calibre et la souplesse des vaisseaux. Nous avons vu, à propos de la structure histologique des artères rétiniennes que les muscles peuvent agir soit en réduisant le diamètre artériel, soit en en tendant la paroi sans qu'en apparence le calibre soit modifié. Cette dissociation se retrouve, du reste, dans maintes circonstances en pathologie.

Vitesse du courant sanguin, pression dans les vaisseaux, calibre et souplesse : voici donc définis les éléments primordiaux de la circulation rétinienne au niveau de la papille. Il ne nous reste, donc, plus qu'à étudier comment vont se comporter ces différents facteurs dans les circonstances diverses de la physiologie et de l'expérimentation.

CHAPITRE II

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES DE LA CIRCULATION RÉTINIENNE

RAPPORTS AVEC LA TENSION OCULAIRE (*)

Une des caractéristiques importantes de la circulation rétinienne est de se passer en vase clos et, qui plus est, un vase clos dont les parois sont inextensibles. On se représente, dès lors, l'influence que peut avoir sur les vaisseaux la moindre modification de la T. O. et réciproquement.

Lors de l'observation sphymoscopique ou de la simple compression du globe, si l'on demande au sujet de décrire les sensations visuelles occasionnées par cette augmentation de la T. O., il note régulièrement : une suppression progressive de son champ visuel périphérique de dedans en dehors (compression exercée en avant de l'insertion du droit externe) ; puis arrive un degré de compression où la cécité devient totale : c'est qu'on a atteint ou dépassé la pression systolique. Dès qu'on relâche la pesée, la vision revient peu à peu. Cette petite expérience permet de se faire une idée de ce qui se passe lors des variations pathologiques de la T. O. On peut se demander comment réagiront les vaisseaux centraux à ces écarts de régime, et s'il entre en jeu un mécanisme permettant de leur éviter le collapsus, qui entraîne la suppression de la fonction

(*) Nous désignerons la tension oculaire par l'abréviation : T. O.

visuelle. Pour s'en rendre compte, il suffit de reprendre l'expérience au point où la circulation s'arrête sous l'influence de la pression du dynamomètre; si l'on maintient cette pression pendant quelques instants, on assiste à un rétablissement circulatoire qu'il faut une pesée supplémentaire pour interrompre. On peut, ainsi, par paliers, arriver à un chiffre notablement supérieur à celui de la pression systolique artérielle, tout en observant une persistance de la circulation.

Nous citerons, à cette occasion, l'intéressante observation de MAGITOT et TILLÉ. Ces auteurs, surveillant la T. O. et la P. A. R., au cours de la production d'un hématome orbitaire, notèrent l'augmentation simultanée des deux valeurs, la P.A.R. restant toujours supérieure à la T. O. On ne peut mettre cette élévation de la P. A. R. sur le compte d'une action mécanique, mais bien de la mise en jeu d'un système de régulation. La théorie des cœurs périphériques ou des centres intramuraux, dont LERICHE et FONTAINE ont montré qu'ils peuvent fonctionner indépendamment des centres bulbaires et spinaux, paraît assez séduisante pour expliquer un tel phénomène.

Ce mécanisme de défense des vaisseaux rétiens à l'augmentation de la T. O., est admis par GUENTHER, BROUHA, VILLARET et JUSTIN BESANÇON, MAGITOT, LERICHE et FONTAINE. BAILLIART pense qu'il peut exister dans certains cas. GEREMIA note, outre cette augmentation de la P. A. R. à l'hypertension oculaire, une élévation simultanée de l'index oscillométrique, d'autant plus nette que la tension artérielle générale est plus haute et que l'âge et la sclérose sont plus avancés; quand la T. O. revient à la normale, la P. A. R. baisse parfois au-dessous de sa valeur initiale.

Ainsi donc, une élévation réactionnelle de la P. A. R. vient compenser l'augmentation de la T. O. MAGITOT, dans une série d'observations sur les variations traumatiques de la T. O., trouva des T. O. supérieures à 30 sans aucun trouble de la fonction visuelle; dans tous ces cas, la P. A. R. était élevée. Le plus souvent, ce réflexe de défense finit par s'épuiser, et l'on assiste à l'apparition rapide des troubles fonctionnels.

Inversement, la P. A. R. a-t-elle une influence sur la T. O. ?

Nous nous rangeons à l'avis de DUVERGER et BARRE qui contestent qu'une élévation de la P. A. R. puisse agir sur la T. O. L'individualité de la circulation rétinienne, son absence d'anastomoses prouvées, font que, directement, elle ne joue aucun rôle dans la régulation de la T. O. Tout au plus, et c'est là le mécanisme généralement invoqué pour expliquer la production du pouls veineux, l'afflux sanguin systolique entraîne-t-il une augmentation rythmique de la T. O.; encore cette action mécanique, qui est très faible, est-elle due, également, au réseau choroïdien.

Du côté de la circulation veineuse, quelle va être la réaction à l'élévation de la T. O. ? Opérons une pression progressive sur l'œil et observons ce qui se passe du côté des gros troncs veineux; on les voit devenir plus étroits et plus pâles, « un » mince filet de sang semble, seul, assurer la circulation » (BAILLIART). Puis apparaît le courant granuleux dont nous avons parlé à propos de la mesure de la vitesse circulatoire. Enfin, la circulation s'arrête. Dans d'autres cas, on voit le pouls veineux persister tandis qu'apparaît le pouls artériel; on observe, alors le double pouls rétinien : expansion artérielle systolique, veineuse diastolique. Par gêne de la circulation de retour « la P. V. R. s'élève au niveau de la P. A. R. : le « système veineux s'artérialise » (ROLLIN). On observe donc, là encore, un mécanisme de défense : la P. V. R. doit suivre, constamment la T. O. « la veine devant s'adapter « aux conditions hydrauliques du milieu, le sang devant forcer » l'obstacle » (BAILLIART).

Quant à la P. V. R., elle ne retentit que très passagèrement et très faiblement sur la T. O.

RAPPORTS AVEC LA PRESSION SANGUINE GENERALE

WILLIS pensait que la disposition particulière de la circulation encéphalique, d'où naît l'ophtalmique, était destinée à « rompre l'impétuosité du sang ». C'est, également, l'avis de BAILLIART qui, en prenant pour base les travaux de François FRANK, admet que la chute de pression commence après la

courbure de la carotide, atteignant, ainsi, à la naissance de l'ophtalmique une valeur de 9,5-6 centimètres de mercure, environ; puis, l'artère continue à se rétrécir et donne naissance à l'artère centrale de la rétine, ce qui entraîne une nouvelle chute de pression. Ainsi, d'après des données purement anatomo-physiologiques, peut-on arriver à se faire une idée de la P. A. R., connaissant la tension artérielle générale. C'est, qu'en effet, et tout le monde est d'accord sur ce point, celle-là dépend intimement de celle-ci. Mais où les différents avis viennent à diverger, c'est au sujet de la relation qui existe entre ces deux valeurs. Si on les compare, chez les sujets normaux, on constate qu'elles varient, en général, dans le même sens suivant un parallélisme sinon quantitatif, du moins qualitatif.

BAILLIART estime que ces deux pressions sont reliées entre elles par un rapport : c'est ce qu'on nomme, en clinique, l'indice de BAILLIART.

$$\text{Cet indice } \frac{\text{P. A. R.}}{\text{T. A.}} = 0,45 \text{ à } 1 \text{ pour les pressions minima,}$$

$$= 0,54 \text{ pour les pressions maxima.}$$

Ce sont les chiffres que donne BAILLIART chez les sujets normaux. En pathologie, ils sont susceptibles de subir de larges variations, mettant en évidence la dissociation tensionnelle rétino-humérale.

Pour STREIFF (1941) on ne peut pas parler de P. A. R. normale si l'on ne connaît pas la tension artérielle générale. En 1927, sur 283 cas, il trouve la P. A. R. diastolique, exprimée en grammes BAILLIART, égale à la moitié de la tension humérale diastolique, en millimètres de mercure, avec des variations possibles en plus ou en moins, de 7 grammes. Ce sont ces résultats qu'il pose avec MONNIER (1946) dans une équation très voisine de celle de BAILLIART :

$$\text{P. A. R. en grammes} = \frac{\text{T. A. H. mm. Hg.}}{2} \pm 7$$

Si l'écart dépasse 15 en plus ou en moins, il y a discordance des pressions :

discordance absolue si la pression générale est normale.

discordance relative si la pression générale est anormale.

Plus élevés sont les rapports proposés par SOBANSKI :

$$\begin{aligned} \text{pour les minima : } & \frac{1}{1,4} \text{ à } \frac{1}{1,5} \text{ soit : } \frac{71}{100} \text{ à } \frac{66}{100} \\ \text{pour les maxima : } & \frac{1}{1,3} \text{ à } \frac{1}{1,6} \text{ soit : } \frac{76}{100} \text{ à } \frac{62}{100} \end{aligned}$$

Pour HASEBE :

$$\begin{aligned} \text{rapport des minima : } & \frac{75,4}{100} \\ \text{rapport des maxima : } & \frac{60}{100} \end{aligned}$$

HORNICKER propose la comparaison des tensions moyennes qu'il trouve plus stables :

$$\begin{array}{r} \text{P. A. R. moyenne} \quad 50 \\ \hline \text{T. A. H. moyenne} \quad 100 \end{array}$$

Nous-même, sur nos cinquante sujets, avons trouvé un rapport de 0,53 pour les tensions minima.

Tous les auteurs ne sont pas d'avis de rendre par un quotient, la relation entre les pressions artérielles locale et générale. Ainsi, FRITZ (1934) pense que les écarts entre les chiffres systoliques et diastoliques des deux pressions étant, sensiblement, les mêmes, le rapport de BAILLIART doit être remplacé par une différence, qu'il estime à 55 millimètres de mercure en moyenne. Ce chiffre n'est influencé ni par la valeur de la tension artérielle générale, ni par la viscosité sanguine, « il semble lié à la résistance vasomotrice et anatomique » opposé par les troncs artériels céphaliques à la pression du « sang ».

Toute autre est l'opinion de DUVERGER et de BARRÉ (1919). Ces auteurs admettent bien, en effet, l'individualité des circulations locales, définie par le débit dans l'unité de temps, lui-même influencé par la vasomotricité, la vitesse et la pression; mais, par contre, ils nient l'existence des pressions locales. Il y a bien, en effet, des pentes de pression entre le cœur et les capillaires mais, pour DUVERGER et BARRÉ, elles sont presque nulles entre le cœur et les petites artères, la chute

de pression ne s'opérant qu'entre les artérioles et les capillaires. A l'appui de ces affirmations, MORAT et DOYON trouvent que « la pression change peu de valeur du ventricule au » voisinage des capillaires ». De même, JACOBSON estime que la différence de pression entre le cœur et la plus petite artère, dans laquelle on puisse introduire une canule, est de 5 à 6 millimètres de mercure. DUVERGER et BARRÉ n'acceptent, donc, comme facteur intervenant dans la modification locale de la pression artérielle, que la déclivité : « La pression sanguine » s'abaisse dans les parties situées au-dessus du cœur ». Par conséquent, le sang ayant une densité voisine de celle de l'eau, à 5, 10, 14, 28 centimètres au-dessus du cœur, la pression sanguine baisse de 5, 10, 14, 28 centimètres d'eau (28 centimètres d'eau équivalent à environ 20 millimètres de mercure). La dénivellation moyenne chez l'adulte entre l'œil et le cœur, étant de 28 centimètres, en position assise, à une tension artérielle humérale de 13-9, correspondra une P. A. R. de 11-7. Les auteurs ont pratiqué sur cinquante-cinq sujets, la mesure directe de la P. A. R. par la double manœuvre de BAILLIART et la mesure indirecte en calculant la dénivellation. Ils ont trouvé, par les deux procédés, des chiffres à peu près semblables, représentant en moyenne : 50 à 60 millimètres de mercure pour la diastolique et 80 à 100 millimètres de mercure pour la systolique. Ces résultats et cette façon de voir ont été l'objet de nombreuses critiques; entre autres, BAILLIART se demande comment, dans ces conditions, on pourrait expliquer la différence de pression entre deux yeux situés à la même hauteur. Disons, également, que la fréquence, en pathologie, de la dissociation des tensions rétino-humérales n'est pas, non plus, en faveur de cette théorie.

Pour ce qui est des veines, leur pression diminue, progressivement, de la périphérie au centre. Cette baisse se poursuit après la sortie du globe, pouvant aller jusqu'à se traduire, dans la jugulaire, par une pression négative; il se produit, ainsi, une aspiration qui favorise la circulation de retour. La P. V. R. est donc supérieure à la pression veineuse générale, mais varie dans le même sens que cette dernière. BAILLIART et YUOEL ont fait, à ce sujet, des mensurations qui leur ont

montré un parallélisme assez étroit à des rares exceptions près; ils ont trouvé qu'en général l'augmentation de la P. V. R. était supérieure, quantitativement, à celle de la pression veineuse générale. CLAUDE, LAMACHE et DUBAR arrivent au même résultat et trouvent que la P. V. R. est, environ le double de la pression veineuse mesurée au pli du coude.

CONDORELLI et son école (1938) considèrent, comme facteur important pour une évaluation fonctionnelle le « saut du potentiel veineux » qui est le rapport entre la pression veineuse dans les petits vaisseaux (P. V. D.) et les gros vaisseaux (P. V.) du pli du coude :

$$x = \frac{(P. V. R. - P. V.) \times 100}{P. V. R.} \text{ en valeur centésimale}$$

RAPPORTS AVEC LA PRESSION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN (*)

La connaissance des relations existant entre la pression intracrânienne et la circulation rétinienne, n'est pas de date récente. HENDERSON (1914) estimait déjà que la P. V. R., la tension oculaire et la tension du L. C. R. étaient en équilibre; le seul point sur lequel nous ne sommes plus d'accord avec lui, aujourd'hui, est son estimation de cette valeur commune à 10 millimètres de mercure.

Depuis, la question a fait l'objet de nombreuses études et, au risque d'être incomplet, nous citerons les travaux et publications de BAILLIART, MAGITOT, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, COPPEZ, BOLLACK et MÉRIGOT de TREIGNY, GAUDISSERT, Marcel KALT, WEILL et NORDMANN, HARTMANN, ABRAMOWICZ et TYMINSKY, BERENS, SMITH et CORNWELL, DUBOIS, REISS... qui ont, beaucoup éclairé le problème. Nous rappellerons, dans ce chapitre, quelques-uns de ces travaux, ne pouvant en citer la totalité.

(*) Nous désignerons le liquide céphalo-rachidien par l'abréviation :
L. C. R.

HARTMANN et BAILLIART, comprimant le cerveau d'un enfant trépané, observèrent une élévation de la P. A. R. cessant avec la compression.

ABRAMOWICZ et TYMINSKI signalent des faits analogues chez deux trépanés; ils notent une augmentation simultanée de la tension artérielle générale mais bien moins importante. Les mêmes auteurs, MIENICKI, SMITH et CORNWELL, BERENS, signalent tous une baisse de la P. A. R. après ponction lombaire. Dans un cas observé par BAILLIART et BOLLACK, une demi-heure après ponction lombaire, une augmentation paradoxale de la P. A. R. survint; il ne s'agit pas là d'un fait en contradiction avec ceux rapportés par les autres auteurs, mais d'un type de réaction à la ponction lombaire. En effet, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR (1926) ont montré qu'on pouvait observer trois ordres de faits différents :

1) soit, le plus souvent, une diminution immédiate de la P. A. R., qui dure deux à trois heures, avec un maximum atteint en cinq minutes, puis une remontée lente vers le chiffre initial;

2) soit, beaucoup plus rarement, une augmentation de la P. A. R., suivie d'une diminution progressive;

3) soit enfin, des oscillations de la P. A. R. Il se produit « un véritable affolement de la circulation cérébrale. » Ces troubles observés du côté de la circulation rétinienne, expliquent les phénomènes cliniques d'intolérance à la rachicentèse. Il y aurait, à l'origine, un désordre vaso-moteur sympathique; le tartatre d'ergotamine apaise, en effet, ces troubles.

Dans sa thèse (1927), Marcel KALT présente le résultat de de ses expériences qui vient rejoindre celui des observations précédentes. La compression du cerveau chez cinq trépanés aboutit, régulièrement à une élévation de la P. A. R. accompagnée, dans un seul cas d'une augmentation de la tension artérielle générale. Dans une autre expérience, il obtient par injection intra-veineuse ou intra-rectale de sérum glucosé hypertonique un effondrement parallèle des tensions artérielle rétinienne et céphalo-rachidienne. Après rachicentèse opérée chez huit malades, il note six fois une chute de la P. A. R. une fois rien et une fois une élévation de la P. A. R.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, la même année publient un certain nombre d'observations dans lesquelles ils trouvent constamment une parallélisme qualitatif rigoureux entre la P. A. R. et la pression du L. C. R., ce qu'ils expliquent ainsi : « le » L. C. R. joue, autour de l'ophtalmique, le rôle d'un brassard » compresseur, et la pulsation apparaît dans les artères rétinien- » niennes, d'autant plus rapidement que la pression du L. C. R. » est moins élevée ou inversement. » Voici sommairement résumées leurs expériences :

- 1) injection intra-veineuse de sérum glucosé à 40 % :
Baisse de la tension du L. C. R. de 44 à 36
Baisse de la P. A. R. de 60 à 50
- 2) Epreuve de QUEECKENSTEDT unilatérale :
Augmentation des 2 pressions (P. A. R. monte de 8 mm Hg)
Compression des 2 jugulaires : l'hypertension est plus prononcée (la P. A. R. monte de 15 mm de Hg)
- 3) Inhalation de nitrite d'amyle : augmentation parallèle
Inhalation d'oxygène (4 litres en 80 secondes) : diminution parallèle des 2 pressions persistant 5 à 6 minutes
- 4) Arrêt respiratoire forcé avec effort (poussée abdominale) : hypertension importante rétinienne et cérébrale; dans un cas, la P. A. R. est passée de 45 à 75.

Au contraire, l'épreuve de l'hyperpnée pendant 4 minutes a donné lieu chez 3 sujets à une baisse de la P. A. R. de 10 à 20 millimètres de mercure
- 5) Douleur par pincement de la peau : augmentation des deux pressions, variable suivant les sujets et les jours. La prolongation ou la répétition de l'excitation douloureuse a une action moindre qui finit par s'épuiser
- 6) Recherche du réflexe solaire : augmentation de la P. A. R. et de la tension du L. C. R., qui est sup-

primée par le tartrate d'ergotamine. Chez les sujets à système neuro-végétatif peu excitable, les variations tensionnelles sont négligeables.

TINEL, dans une étude graphique du pouls cérébral à travers un orifice de trépanation, aboutit aux mêmes conclusions.

Citons, enfin, les travaux de MAGITOT et DUBOIS (1933). Au cours de la rachicentèse, ils laissent l'aiguille en place pendant une demi-heure, et mesurent, toutes les cinq minutes, la pression du L. C. R. au manomètre de CLAUDE et la P. A. R. au dynamomètre de BAILLIART. Ils observent une diminution de ces valeurs pendant la décompression, suivie d'une augmentation qui atteint un palier au bout de quinze minutes. Les auteurs ajoutent, qu'au cours de cette épreuve, la P. A. R. moyenne reste toujours supérieure de 10 à la pression minima, ce qui montre que l'indice de FRITZ est indépendant des pressions.

Il nous semble inutile d'insister davantage sur les rapports intimes que existent entre la pression intra-crânienne et la P. A. R., indépendamment de toute variation notable de la tension artérielle générale. Cependant, comme le disait récemment BAILLIART (1948) « nous ne sommes pas en face de vases » communicants régis par les seules lois physiques; nous assistons à une réaction biologique et nous savons que ces sortes de réactions ne sont jamais strictement proportionnées ni à l'intensité de la cause qui les produit, ni à l'effet à obtenir ». Les variations de la P. A. R. peuvent être indépendantes de toute modification encéphalique « mais si, du côté des deux » rétines, nous trouvons la même anomalie, nous sommes bien » autorisés, semble-t-il, à penser qu'elle se retrouve ailleurs » et, peut-être, partout dans le réseau cérébral car les deux » artères rétiniennes sont indépendantes ».

Un peu plus récemment, certains auteurs ont insisté sur les rapports existant entre la pression du L. C. R. et la P. V. R. BAILLIART pense que la P. V. R. est supérieure à la pression dans les veines encéphaliques, elle-même devant être supérieure à la pression du L. C. R. pour éviter le collapsus au même titre que la P. V. R. doit dépasser la tension oculaire. Il établit ainsi

un parallélisme entre les deux couples : T. O.-P. V. R. et T. L. C. R.-T. V. intra-crânienne.

TSANCK et RENAUT, à l'appui des affirmations de BAILLIART, ont montré que l'augmentation de la tension veineuse encéphalique par l'épreuve de QUEECKENSTEDT, entraînait une augmentation parallèle de la tension du L. C. R. Ils donnent, comme preuve de cet équilibre, l'apparition d'un pouls spontané cérébral analogue au pouls spontané rétinien, qui expliquerait l'origine de certaines céphalées du type pulsatile.

Comme les auteurs précédents, BAURMANN, SOBANSKI, LAUBER et REISS admettent une relation très étroite entre la P. V. R. et la pression intra-crânienne. REISS, en particulier, se servant du manomètre de CLAUDE et de l'appareil de BAURMANN, trouve dans seize cas un parallélisme absolu. Il en conclut que la constatation d'un pouls veineux rétinien, spontané ou apparaissant à une faible pression, exclut la possibilité d'hypertension intra-crânienne. Au contraire, le pouls veineux n'apparaît qu'à une forte pression et est à peine perceptible en cas de stase.

Tel n'est pas l'avis de CLAUDE, TARGOWLA, LAMACHE et DUBAR. Pour ceux-ci, le parallélisme n'est pas indispensable « la » pression veineuse n'est qu'un des éléments pouvant agir sur « la tension crânienne ». Ils notent qu'en particulier, il n'y a guère d'hypertension veineuse dans la stase, qui est surtout conditionnée par la P. A. R. La circulation de retour, en cas d'hypertension du L. C. R. peut s'effectuer par une des collatérales de la veine ophtalmique. C'est également la conception de KALT qui conclut : « Il ne faut pas établir une assimilation » trop complète de la veine centrale comprimée dans la gaine » vaginale du nerf optique, avec les troncs veineux endo-crâniens ». Telle sera, également, notre conclusion.

RAPPORTS AVEC LES VAISSEaux CILIAIRES

Nous n'avons pas pour but, de revenir, dans ce chapitre sur les discussions anatomiques au sujet des anastomoses entre les réseaux ciliaire et rétinien. Nous voulons, simplement en

comparer les valeurs tensionnelles. Nous avons vu, en effet, à propos des procédés de mesure de la P. A. R. que la « méthode de la pelote » de SEIDEL ne s'intéressait qu'à la pression existant dans les vaisseaux ciliaires antérieurs. Y a-t-il, vraiment, une similitude physiologique entre la valeur ainsi obtenue et la P. A. R. ?

LEPLAT a pu mesurer la pression de la circulation irienne chez le chien, et trouvait des chiffres voisins de ceux de la P. A. R. Malheureusement, chez l'homme, la pression du dynamomètre ne provoque aucune pulsation du côté du grand cercle artériel de l'iris, peut-être est-ce parce que, comme le disait HENDERSON, « le grand cercle artériel est un cercle veineux ».

Reprenant cette étude sur le chat, MAGITOT et BAILLIART trouvent pour la pression artérielle irienne 45-100, soit des chiffres très voisins de ceux de la P. A. R. Mesurant la pression choroïdienne par la capsule de SEIDEL, MAGITOT obtient des résultats analogues.

Voici, encore, à l'appui de cette similitude, les chiffres des pressions dans les artères ciliaires antérieures, selon différents auteurs :

— SEIDEL (1924), HIROISHI (1924), SERR (1926) : minima 30 à 45, maxima 50 à 70 mm. Hg.

— SAMOJLOFF (1927) : minima 27 à 30, maxima 80 à 85 mm. Hg.

BAURMANN (1927) : minima 45 à 60, maxima 70 à 95 mm. Hg.

Cette ressemblance entre les tensions artérielles ciliaires et rétiniennes peut nous permettre théoriquement, d'une part de connaître la P. A. R. en mesurant la pression dans les artéioles épiscclérales, et d'autre part de nous faire une idée du régime circulatoire choroïdien d'après la P. A. R. En fait, ces différentes pressions réagissent très différemment aux diverses influences et, du moins en pathologie, il vaut mieux ne pas se baser sur la pression de l'un de ces réseaux pour connaître celle de l'autre.

ACTION DE CERTAINS AGENTS PHYSIQUES

TEMPÉRATURE.

FRITZ (1939) signale que la température chaude entraîne une hyperhémie et la température froide une ischémie avec hyperhémie réactionnelle, pouvant donner lieu à des hémorragies du côté des vaisseaux rétinien. Ces réactions durent quelques jours mais ne se produisent que si les changements de température sont suffisamment brusques. Il s'agirait, là, pense FRITZ, d'un mécanisme neuro-humoral.

PUNTENNEY (1940) observe, de même, par la méthode photographique, une vaso-dilatation à la chaleur et une vaso-contraction au froid, suivie d'une vaso-dilatation passive secondaire. Il note, chez un sujet en expérience, une vaso-dilatation veineuse consécutive à une hyperthermie provoquée.

CATTANEO (1947), enfin, décrit une augmentation de la P. V. R. par le froid.

PRESSION ATMOSPHÉRIQUE.

BIETTI et LO MONACO (1941) trouvent sur 75 % des sujets soumis à une privation d'oxygène, une augmentation simultanée des pressions sanguines générale et locale avec accroissement de la rapidité circulatoire. Ces valeurs reviennent rapidement à la normale par le repos dans un air normal.

A l'opposé, DUMONT, J.-P. BAILLIART, MERCIER et DUGUET notent comme effet de l'anoxémie, chez les aviateurs, par exemple, une vaso-dilatation des artères rétinien. Cette dilatation est accompagnée d'un « véritable engourdissement intellectuel voisin de la » torpeur », ce qui montre un ralentissement circulatoire, en dépit de la vaso-dilatation.

POSITION DU CORPS.

La recherche de l'action de la position du corps sur la P. A. R. a donné lieu à de nombreux travaux; l'école japonaise, en particulier, lui a consacré plusieurs séries de publications.

Dans son rapport de 1919, BAILLIART disait ne pas trouver de modification de la P. A. R., dans le passage de la position assise à la position couchée. Il supposait que des variations parallèles de la tension oculaire venaient masquer les éventuelles variations de la P. A. R.

SALVATI, KNUD WINTHER, FARNARIER, ROLLIN, RISER et ses collaborateurs ne trouvent non plus, aucune augmentation tensionnelle dans le décubitus.

DUBAR et LAMACHE (1927) pensent que l'élévation de la P. A. R. en position couchée signalée par BERENS, DUSSELDORP et RIVOLTA, ETTORE DE SANCTIS, vient d'un déficit de la régulation automatique de la circulation cérébrale. D'ailleurs, François FRANK a montré que, normalement, à part l'action de la pesanteur, les variations de position de la tête n'influençaient pas la pression artérielle dans le réseau cérébral. Pour MAGITOT, une exception doit être faite pour les anémiés et les sujets dont la masse sanguine est diminuée, chez qui le décubitus fait augmenter la P. A. R.

Les travaux récents de FRITZ, KAMOGAWA, HASEBE, STREIFF et BIANCHI montrent que la position du corps n'est pas aussi indifférente qu'on le pensait généralement.

Pour FRITZ (1935) les altérations de la circulation rétinienne peuvent varier, dans ces conditions, entre 0 et 25 millimètres de mercure. Le pouvoir régulateur que l'organisme oppose aux variations hydrodynamiques est très variable d'un sujet à l'autre; l'état de la souplesse vasculaire jouerait, ici, un rôle primordial : ainsi peuvent s'expliquer les céphalées survenant chez certains hypotendus, dès qu'ils se couchent.

KAMOGAWA (1935 à 1937) trouve, au passage de la position assise à la position couchée, une augmentation de la P. A. R. (11 mm. Hg. pour la minima et 13 mm. Hg. pour la maxima), puis une baisse rapide, si le sujet reste dans la position horizontale; au bout d'une heure, la minima est à 3,5 mm. Hg., la maxima à 2,8 mm. Hg. au-dessous de la valeur initiale. KAMOGAWA pense qu'une telle épreuve constitue un excellent test des fonctions vasculaires rétiniennes.

HASEBE (1937) aboutit aux mêmes conclusions. La P. A. R.

revient rapidement à sa valeur normale dans le retour à la position assise. Il signale, en outre, que tout au long de l'expérience la tension artérielle générale et le pouls radial ne varient pas et les P. A. R. diastolique et systolique restent parallèles.

Signalons, enfin, les résultats de STREIFF et BIANCHI (1939) qui trouvent une augmentation de 10 à 20 grammes de la P. A. R. en faisant pencher la tête en avant.

Du côté de la P. V. R., l'influence de la position est, encore, plus notable. On peut observer une ascension très forte de cette pression. CLAUDE, LAMACHE et DUBAR trouvent une augmentation de 2 à 5 centimètres de mercure pouvant aller jusqu'à 8 centimètres en cas de position très déclive.

ACTION DES FACTEURS PHYSIOLOGIQUES

Il est classique de dire que la P. A. R. est un peu plus élevée à gauche qu'à droite. Personnellement, nous ne l'avons jamais noté d'une façon bien nette.

Comme la tension artérielle générale, la P. A. R. est un peu plus élevée après les repas qu'avant; LOBEL (1937) a montré que cette hypertension post-prandiale se produisait même en dehors de l'ingestion d'aliments ayant une action vaso-motrice (alcool, thé, café...).

AGE.

Pour MAGITOT et BAILLIART, l'âge a peu d'influence sur la P. A. R. Il n'agit guère que par l'intermédiaire de la tension artérielle générale. ROLLIN et SODAACKI SUGANUMA pensent que la P. A. R. augmente légèrement avec l'âge.

BIDAULT (1929), au contraire, observant trente sujets en bonne santé, de soixante à quatre-vingt trois ans, note (en dehors des cas d'hypertension artérielle) une hypotension relative de la P. A. R. qu'il considère comme une des caractéristiques de l'œil sénile.

BLIEDUNG, SOBANSKI et KUKAN trouvent des P. A. R. beaucoup plus fortes chez les gens âgés que chez les jeunes sujets. Voici leurs chiffres :

BLIEDUNG :

	15	20	25	35	45	55	68	ans
Min. :	64	71	70	68	70	74	75	mm. Hg.
Max. :	96	101	101	107	106	112	117	mm. Hg.

SOBANSKI (1936) :

15 ans	min. : 40	max. : 68
15 à 75 ans	min. : 48-56	max. : 80-90

KUKAN :

15 à 30 ans	: P. A. R. diastolique	: 39	mm. Hg.
30 à 50 ans	:	«	44,5 «
50 à 70 ans	:	«	46,5 «

En outre, KUKAN signale une augmentation de l'indice de FRITZ avec l'âge par perte de la souplesse vasculaire.

A côté de son action sur la P. A. R., l'âge peut modifier, également, les calibres artériels. Nous rappellerons, simplement les chiffres donnés par FRITZ et par KOCH.

FRITZ donne pour les grosses branches de l'artère centrale :

chez l'enfant :	0,084 millimètres
chez l'adulte :	0,070 millimètres
chez le vieillard :	0,056 millimètres

et pour l'artère centrale elle-même :

chez l'enfant :	0,120 millimètres
chez le vieillard :	0,080 millimètres

KOCH propose les chiffres suivants :

de 8 à 15 ans	: 0,081 millimètres
de 16 à 40 ans	: 0,094 millimètres
de 41 à 60 ans	: 0,088 millimètres

Les modifications de la P. V. R. avec l'âge ont été, également signalées par quelques auteurs :

SOBANSKI :

de 7 à 15 ans	: min. : 16 à 22	max. : 25 mm. Hg.
---------------	------------------	-------------------

de 15 à 40 ans :	«	30	«	34	«
après 40 ans :	«	23	«	36	«

CATTANEO (1947) signale, à la fois, l'influence de l'âge et celle du sexe :

chez l'homme	chez la femme
8 à 20 ans : 17,34 mm. Hg.	8 à 20 ans : 18,52 mm. Hg.
21 à 40 ans : 21,71 mm. Hg.	21 à 40 ans : 18,56 mm. Hg.
41 à 70 ans : 15,70 mm. Hg.	41 à 70 ans : 17,80 mm. Hg.

RESPIRATION.

La respiration normale semble avoir peu d'influence sur la circulation rétinienne. Les mouvements forcés, par contre, retentissent sur la P. V. R.; comme nous l'avons dit à propos de la mesure de celle-ci, une série de mouvements inspiratoires et expiratoires forcés peut régulariser un pouls veineux intermittent en amenant la P. V. R. au niveau de la tension oculaire. DUBAR a noté, en outre, une vaso-constriction artérielle, accompagnée d'une légère baisse de la P. A. R., à la suite de l'hyperpnée. Par contre, une apnée prolongée entraîne un état hypertensif artériel rétinien; nous rappelons que, dans un cas cité par CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, la P. A. R. était passée de 45 à 75 mm. Hg.

ACCOMMODATION.

D'après BAILLIART, l'accommodation entraînerait une légère augmentation de la P. A. R. de plusieurs millimètres de mercure. Mais il ajoute que l'interprétation en est très délicate, du fait de variations simultanées possibles de la tension oculaire. Pour BIDAULT, l'asthénopie accommodative ou musculaire peut, également, provoquer une élévation de la P. A. R.

SUDATION.

IMACHI et MAROU (1947) ont expérimenté sur dix-huit sujets restés vingt minutes dans une chambre électrique de sudation à 55-60° C. La perte de poids consécutive à ce séjour variait,

dans les différents cas entre 200 et 800 grammes. Voici les résultats qu'ils obtinrent sur les tensions générale et locale :

T. A. max. augmentée dans onze cas, inchangée dans un cas, légèrement diminuée dans six cas.

T. A. min. diminuée dans tous les cas.

P. A. R. max. diminuée dans tous les cas.

P. A. R. min. diminuée dans tous les cas avec pouls artériel spontané.

P. V. R. diminuée dans tous les cas avec trente-trois pouls spontanés (dix-huit avant l'expérience).

Les auteurs tirent comme conclusion de ces observations que la pression des vaisseaux rétinien est pas un élément décisif pour la tension oculaire (qui reste inchangée dans tous les cas), mais suit plutôt la tension artérielle générale et plutôt la diastolique que la systolique.

MENSTRUATION.

Pour CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, la menstruation s'accompagnerait d'une augmentation simultanée de la P. A. R. et de la pression du L. C. R. LAMACHE rapporte le cas indiscutable d'une jeune fille faisant des troubles psychiques à l'époque de ses règles; sa P. A. R. était, alors 45-90 (au lieu de 35-75 dans les périodes inter-menstruelles) et la tension de son L.C.R. 22 (au lieu de 13).

GRAVIDITÉ.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'étude de la P.A.R. au cours de la grossesse.

VANCEA et FERRARI (1930 et 1932) notent une légère diminution de la P. A. R., la tension générale restant normale.

KYRIELEIS et SCHRÖDER observent dans 35 % des cas, une contraction tonique du système artériel rétinien, sans autre trouble. Ce phénomène est à différencier de l'ischémie papillaire angiospastique, décrite par TUYL (1931), qui peut aboutir à l'atrophie et relève, le plus souvent, d'un état pré-éclamp-tique.

BARATTA (1936) trouve dans 76 % des cas une augmentation de la P. A. R., le parallélisme avec la tension artérielle générale n'existant que dans le tiers des cas. Dans 4 % des cas il signale une légère diminution de la P. A. R. à la fin de la grossesse, contrairement aux résultats d'AGLIALORO (1935) qui voyait une augmentation de la P. A. R. au terme de la gestation. BAILLIART et SUGANUMA (1936) ont, également, constaté cette hypertension rétinienne isolée et transitoire.

EMOTION.

Les importantes réactions que ce facteur peut occasionner du côté de la circulation rétinienne ont été, surtout, étudiées par CLAUDE et ses élèves.

DUBAR, à cet effet, a expérimenté en tirant un coup de revolver derrière le dos d'un malade; il se produit, alors, une élévation brusque de la P. A. R., surtout la maxima, suivie d'une diminution progressive avec retour à la normale en une demi-heure environ; les variations de la tension du L. C. R. sont parallèles à celles de la P. A. R.

DUMAS, LAIGNEL-LAVASTINE et LAMACHE montrent l'hypertension passagère du L. C. R. à l'occasion d'un choc émotionnel; au niveau des vaisseaux rétiniens, l'augmentation tensionnelle est plus marquée, pouvant dépasser 20 millimètres de mercure et durer plus d'un quart d'heure.

DUBAR et PICARD pensent que l'émotion joue un rôle important dans les instabilités tensionnelles rachidienne et rétinienne, en particulier chez les épileptiques.

DUBAR et LAMACHE signalent, par' ailleurs, la perturbation profonde de la P. A. R. à l'occasion d'une émotion; sa valeur peut, même, doubler dans certains cas. L'évolution parallèle de la pression encéphalique fait comprendre la possibilité de spasmes ou d'hémorragies susceptibles de laisser des séquelles neurologiques.

Ces considérations nous montrent qu'il n'est nullement excessif de considérer un choc émotionnel comme un traumatisme capable de provoquer des lésions organiques.

ACTION DE CERTAINS AGENTS CHIMIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES

PH DU VITRÉ.

Les diverses expériences qui ont été réalisées sur l'action du pH du vitré sur le calibre des vaisseaux rétinien, ont donné des résultats assez contradictoires.

Nous rappelons que GASKELL, observant les vaisseaux du muscle de la grenouille, avait noté, à la suite d'une perfusion d'acide lactique, une vaso-constriction suivie d'une vaso-dilatation. Mêmes constatations de KURZ et LEAKE.

ATZLER et LEHMANN arrivèrent à des résultats opposés : un pH inférieur à 5 entraînait une vaso-dilatation, un pH supérieur à 7, une vaso-constriction.

REDSLOB et DUVERGER (1928) reprirent ces expériences sur le vitré du lapin dont ils modifiaient le pH au moyen d'une solution d'acide sulfurique et d'une solution de soude, dilués dans du sérum. La valeur du pH était contrôlée par la méthode électrométrique. Ils notèrent une vaso-dilatation, avec un vitré basique, et une vaso-constriction, avec un vitré acide. Ces résultats sont à l'opposé de ceux d'ATZLER et LEHMANN. Les auteurs pensent que cette contradiction apparente peut s'expliquer par la méthode employée. Dans le premier cas, en effet, l'injection d'une solution acide dans le vaisseau donne une différence de potentiel qui aboutit à une vaso-dilatation. Dans le second cas, au contraire, l'injection autour du vaisseau « renverse la direction de la force électromotrice et agit dans le sens d'une contraction ».

Fort nombreuses sont les substances pharmacodynamiques pouvant agir sur la circulation rétinienne. Leur étude présente un double intérêt : physiologique, car elle peut venir éclairer la question encore si confuse de la régulation de la circulation rétinien; clinique, en donnant un moyen d'action dans le sens désiré sur les vaisseaux centraux.

ADRÉNALINE.

Très nombreuses ont été les recherches faites dans ce domaine, et fort contradictoires, aussi, comme nous allons le voir. L'adrénaline, rappelons-le, est la substance sympathicomimétique type, libérée par l'excitation du sympathique.

Comme l'ont montré BAILLIART, puis MECCA (1936-1938), l'injection de quelques gouttes d'adrénaline dans le vitré provoque une vaso-constriction très nette; en outre, la forte augmentation de la tension oculaire provoque l'apparition d'un pouls artériel spontané. Puis, tout redevient normal au bout de dix à douze minutes. Cette méthode est très critiquable, car une injection dans le vitré joue le rôle d'un corps étranger et vient fausser les résultats.

BAILLIART et CARETTE essayèrent, alors d'introduire l'adrénaline par une autre voie; ils imprégnèrent un coton de quelques gouttes d'une solution au millième et le mirent au contact de la muqueuse pituitaire; ils notèrent, ainsi, une élévation de la P. A. R. Ce mode d'action est, encore discutable, car il s'agit d'un réflexe dans lequel n'interviennent pas les propriétés pharmacodynamiques de l'agent employé; nous aurons, du reste, l'occasion d'y revenir en parlant du réflexe naso-facial dont l'hypertension rétinienne n'est qu'un des éléments. GIANNINI n'a pas retrouvé cette action hypertensive avec autant de netteté que BAILLIART.

La voie rétro-bulbaire a été utilisée par BONNEFON (1929) qui observe une vaso-constriction artérielle, sans modification tensionnelle, tandis qu'ENDO (1935) injectant sous la conjonctive 0,10 cm³ de la solution à 1 pour 1.000, signale une élévation de la P. A. R. sans variation de calibre. Dans ce cas, la pression générale maxima est augmentée, alors que la minima est diminuée.

Nous pouvons conclure de ce qui précède que l'adrénaline, introduite localement au voisinage de la circulation artérielle, a une action des plus variables sur l'artère centrale. L'injection intra-veineuse, intra-artérielle ou sous-cutanée entraîne, presque immédiatement, une hypertension générale marquée; voyons quelle en sera l'influence sur la circulation locale.

Certains auteurs ont, ainsi, noté des variations nettes de calibre. LAMBERT (1935), RISER, COUADAU et leurs collaborateurs (1936), KAHN, ont trouvé, presque constamment une vaso-dilatation artérielle; PORSAA KAJ la signale dans 31 % des cas, alors qu'il observe une vaso-constriction dans 67,2 % et rien dans 1,7 % des cas, seulement. Cette fréquence de la vaso-constriction locale est, également, décrite par REDSLOB chez le lapin (il ne la retrouve pas chez le chat), AGATSON, également chez le lapin, WEEKERS et DAUTREBANDE, même après section du sympathique, et par VIALLEFONT, RAVOIRE et LAFONT dans un cas, chez l'homme.

Dans d'autres observations, l'action n'a paru nette que sur la P. A. R. Tandis que BIETTI (1938) trouve cette pression diminuée, SALA (1938), PORSAA KAJ, chez le lapin, CACHERA et BENESCH, chez le chien, et LEPLAT, chez l'homme, notent une élévation constante et, parfois considérable de la P. A. R. Nous ne nous arrêterons que sur les résultats de ce dernier auteur, car ils présentent l'intérêt d'avoir été observés chez l'homme. LEPLAT fait une injection sous-cutanée de 0,50 cm³ d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 : la vaso-constriction n'est jamais très nette, et il n'y a pas de vaso-dilatation réactionnelle. La tension artérielle générale monte rapidement jusqu'à la quatrième minute de 5 à 75 mm. Hg. pour la maxima et de 30 mm. Hg. pour la minima. Du côté de la P. A. R., la variation est parallèle à celle de la tension générale, mais d'un peu plus faible amplitude. La P. V. R., elle aussi, subit une légère modification dans le sens d'une élévation, puis elle commence à baisser au bout d'une dizaine de minutes. Disons, également, qu'en instillations, LEPLAT n'a jamais rien observé alors qu'à la suite de l'injection rétro-bulbaire, il trouve un léger abaissement de la P. A. R., mais pas la vaso-constriction signalée par BONNEFON.

Peut-on déduire de tous ces travaux, avec CATTANEO, que l'adrénaline produit une vaso-dilatation du système artériel rétinien; soit active par stimulation des filets sympathiques vaso-dilatateurs, soit passive du fait que les vaisseaux rétiens, de faible capacité, se laissent dilater par l'afflux sanguin ? Cette vaso-dilatation passive, produite par le sang

chassé par la vaso-constriction générale, expliquerait la baisse de la P. A. R., notée par BIETTI qui utilisait des doses très faibles d'adrénaline. Si la concentration est plus forte, il se produit alors une hypertension rétinienne suivant l'hypertension générale.

ACÉTYLCHOLINE.

C'est une substance vagotrope, antagoniste de l'adrénaline. Son action sur les artères rétiniennes se montre assez constante, dans le sens d'une vaso-dilatation. C'est ainsi que BAILLIART, lors de ses premiers essais, trouva une hyperhémie considérable, puis, au bout de quelques minutes, une légère vaso-constriction; ses recherches ultérieures lui montrèrent une action dans le même sens, mais beaucoup moins importante, au point de vue amplitude.

Des résultats analogues sont notés par WEEKERS et DAUTREBANDE, après section du sympathique cervical, et par VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et Mme SCHIFF-WERTHEIMER (1928-1930). Par contre, VIALLEFONT, RAVOIRE et LAFONT (1933) n'obtiennent aucune action rétinienne avec l'acétylcholine.

POHORYLES (1934) injecte l'acétylcholine dans le tissu cellulaire sous-cutané au voisinage de l'œil : après une augmentation fugace de la P. A. R., de la tension artérielle générale et du tonus oculaire, il voit, ensuite, ces trois valeurs s'abaisser d'une façon plus durable.

L'injection intra-veineuse lente (jusqu'à 1 gramme) montre à VOISIN (1940) une vaso-dilatation rétinienne minime, accompagnée d'une chute de la tension générale et de la P. A. R. (surtout la diastolique). Si l'injection est poussée plus rapidement, la face et le tronc sont le siège d'une hyperhémie notable, alors que les vaisseaux de la rétine ne subissent aucune modification.

Des résultats analogues à ceux de ces auteurs sont cités par BENECH, CORRADO, MARCHESANI et PORSAA KAJ (1940 et 1941) : vaso-dilatation et baisse de la P. A. R. plus ou moins durable. Quant à MOUTINHO, il attribue à l'acétylcholine, intro-

duite par la voie rétro-bulbaire, un pouvoir vaso-dilatateur de 70 %.

NITRITE D'AMYLE.

Le nitrite d'amyle, puissant vaso-dilatateur et hypotenseur général, provoque, du côté des vaisseaux rétinien, des réactions très différentes. BAILLIART et BOLLACK (1921), CLAUDE, LAMACHE et DUBAR (1926), ENDO (1935) observent une dissociation des tensions générale et locale, à savoir une baisse de celle-ci et une augmentation de celle-là, alors que pour VIALLEFONT, RAVOIRE et LAFON (1933) il ne se produit rien du côté de l'artère centrale.

Des modifications de calibre se produisent constamment, d'après LAMBERT (1934) : quand la pression sanguine est diminuée, la tension oculaire vient comprimer les vaisseaux rétinien, entraînant une vaso-constriction. PUNTENNEY (1940), au contraire, sur vingt-deux malades n'a vu qu'une seule fois le calibre artériel varier et ce fut dans le sens d'une dilatation; dans deux autres cas il observa une vaso-dilatation du réseau veineux.

HEXAMÉTHYLÈNE TÉTRAMINE.

D'après LEVY, ODILE et P. BAILLIART (1935) elle entraîne une vaso-constriction apparaissant au bout de deux minutes pour disparaître en cinq à six minutes, faisant place à une dilatation réactionnelle.

VENIN DE COBRA.

Ce poison, employé très dilué, provoque, chez le lapin, une légère dilatation artérielle. Chez l'homme, pour BAILLIART et KORESSIOS (1934), l'injection sous-cutanée de 0,01 à 0,02 milligrammes dilués dans 2 centimètres cubes d'eau distillée n'agit pas chez les sujets normaux, mais seulement sur les vaisseaux pathologiquement rétrécis qu'elle dilate d'une façon durable, après une vaso-constriction fugace; la P. A. R., elle-même, s'élève d'une façon tout à fait transitoire.

COLLYRES USUELS.

Leur action sur la circulation rétinienne est très discutable. La majorité des auteurs n'en trouvent aucune.

FISCHER (1925) avait, cependant, signalé une diminution de la P. A. R. suivie d'une élévation avec l'homatropine et l'ésérine, une baisse de cette même pression avec la pilocarpine, l'atropine et la cocaïne en instillations.

Plus récemment, ENDO (1935) aboutit à des résultats très différents : diminution de la P. A. R. sous l'influence de l'ésérine et de la pilocarpine.

COCAÏNE.

Si la cocaïne n'a pratiquement pas d'action circulatoire, déposée au contact de la muqueuse conjonctivale, il n'en est pas de même si elle est absorbée par la muqueuse pituitaire. GIANNINI (1934), BAILLIART et CARETTE (1926) ont montré que, dans ces conditions, elle avait une action hypertensive très nette. Ces auteurs ont trouvé, dans deux cas de pression élevée, une chute de la P. A. R. bilatérale avec prédominance du côté cocaïné.

Quant à la novocaïne, elle possède, pour HAZARD, une action inhibitrice sur le sympathique périphérique et paralyse le vague. ROUHER (1947), l'utilisant par la voie intra-veineuse dans certains cas d'œdème de la rétine, constate, au bout de cinq minutes, une chute appréciable de la tension artérielle générale, pouvant atteindre 25 à 45 millimètres de mercure, en un quart d'heure, puis une remontée progressive, avec retour à la valeur initiale en trente minutes; les effets sur la P.A.R. sont encore plus marqués, la chute de la diastolique est plus précoce et la tension rétinienne met plus longtemps à se normaliser. Cette action est surtout nette chez les jeunes sujets et en cas de spasme; c'est, également l'avis de Mme SCHIFF-WERTHEIMER et de GAILLARD.

DÉRIVÉS DE L'IMIDAZOL.

L'action vaso-dilatatrice du priscol (chlorhydrate de benzyl imidazoline) a été l'objet de plusieurs publications (GUILLAU-

MAT, J.-P. BAILLIART, MAN, GALLOIS, ROSEN). MOUTINHO lui trouve une action vaso-dilatatrice de 50 % en injection rétro-bulbaire.

ZANEN et WIBAIL (1946) admettent que le priscol puisse donner des améliorations visuelles dans certains cas, mais pas de vaso-dilatation.

NICOTINATE DE SOUDE.

Le nicotinate de soude, paralysant du système neuro-végétatif, a acquis, assez récemment, du fait de ses propriétés vaso-dilatatrices, une place en ophtalmologie où on l'utilise en injection rétro-bulbaire.

Cette action, signalée par GALLOIS, MOREU, FRITZ, MICHEL et ROSEN, a été mesurée par MOUTINHO, sur des rétinographies : il lui attribue un pouvoir vaso-dilatateur de 100 %.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES ET EXPERIMENTALES

INTERVENTIONS ENDO-NASALES.

Les excitations à point de départ nasal ont inspiré plusieurs travaux dont les résultats sont concordants.

Nous avons déjà parlé de l'hypertension rétinienne obtenue par BAILLIART et CARETTE (1926) puis par GIANNINI (1934) lors de la cocaïnisation prolongée du méat moyen; ce dernier auteur arrive à supprimer la réaction par le tartrate d'ergotamine, d'où il conclut à l'importance du sympathique dans les rapports naso-oculaires. DUBOIS POULSEN (1934) pense que c'est l'attouchement de la muqueuse pituitaire qui est à l'origine de cette élévation de la P. A. R.; et, de fait il la reproduit en remplaçant la cocaïne par le nitrate d'argent. ROLLET, COLRAT, WORMS et GUILLERMIN partagent cet avis. Ces derniers auteurs ainsi que DEL CORTO et TRAINA retrouvent, en outre, cette hypertension rétinienne solitaire et passagère au cours des opé-

rations portant sur le nez; elle est, dans ces cas, suivie d'une phase d'hypotension.

NEUROTOMIE RÉTRO-GASSÉRIENNE.

En règle générale, elle provoque une baisse légère de la P. A. R. mais sans modification nette des calibres vasculaires rétiniens.

Mais ce sont les opérations pratiquées sur le système neuro-végétatif, soit chez l'homme dans un but thérapeutique, soit chez l'animal à titre expérimental, qui ont donné lieu au plus grand nombre de recherches. Malheureusement, comme nous allons le montrer, les effets obtenus se sont montrés très contradictoires et ne sont, guère, susceptibles d'éclairer la question de la vaso-motricité rétinienne.

EXCITATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL.

Voici, en résumé, ce qu'on obtenu les différents auteurs à la suite de l'excitation du sympathique cervical ou thoracique, par actions physiques, chimiques ou mécaniques :

— MORAT et DOYON (1882) :

Sur le chat et le chien : augmentation de la circulation rétinienne par vaso-dilatation, ou aucun effet.

Sur le lapin : vaso-constriction.

Une excitation plus basse, pratiquée au niveau de la chaîne sympathique, provoque une congestion des vaisseaux rétiniens, s'opposant à la vaso-constriction des vaisseaux de l'iris.

— DE WECKER (1889) et MAGITOT et BAILLIART (1922) :

Sur le chat : augmentation du tonus vasculaire, avec diminution considérable du volume des artères et des veines, accompagnées d'une baisse de la tension oculaire.

— NEUSCHULER (1899) :

Sur le chat et le lapin : vaso-constriction artérielle.

— WOLFLIN et LODATO (1904), PIERI et FERRARI (1932) :

Effets inconstants et variables ; parfois vaso-constriction minime chez l'homme (LODATO).

— LAMBERT (1935) :

Sur le chat et le singe : aucun effet.

Sur le lapin : vaso-constriction inégale.

— RISER et COUADAU (1935) :

Vaso-constriction intense, que les auteurs ne retrouvent plus au cours de recherches plus récentes (RISER, COUADAU et MERIEL, 1936) rejoignant, ainsi, PUNTENNEY, KAHN et PORSAA KAJ.

— STREIFF et MONNIER (1946) :

Augmentation solitaire de la P. A. R., alors que l'excitation du vague la fait baisser parallèlement à la tension générale.

SECTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL.

Ses effets, aussi inconstants et divers que ceux de l'excitation, ne peuvent faire l'objet d'une étude d'ensemble et nous nous bornerons à citer, objectivement les résultats signalés :

— François FRANK, MORAT et DOYON (1882) :

Sur le lapin : vaso-dilatation.

— LODATO (1904) : effets très variables.

— LERICHE (1920) :

Vaso-dilatation rétinienne. Plus tard, avec BAILLIART, il obtient une augmentation nette et persistante de la P. A. R. sans variation de calibre.

— MAGITOT, BAILLIART et BOLLACK (1921) :

Sur le chat : vaso-dilatation légère avec augmentation des pressions artérielles rétinienne et irienne.

— DUBAR et LAMACHE (1927) :

Instabilité de la P. A. R. et de la P. V. R.

— VAN HOONACKER (1930) :

Diminution de la P. A. R.

— SALA (1933) :

Sur le chien : vaso-constriction « par section des fibres » sympathiques vaso-dilatatrices ».

— RISER et ses collaborateurs (1935) :

Sur le chat, le chien et le lapin : aucun effet sur les vaisseaux rétiniens.

— MAGITOT et DESVIGNES (1934) :

Ils ne notent, chez l'homme, par décortication carotidienne, aucune modification de calibre, mais des variations tensionnelles intéressantes qu'ont retrouvé, plus tard, STREIFF et MONNIER (1946).

— Par section unilatérale : chute immédiate de la P. A. R., bilatérale et transitoire; puis, au bout de deux à quatre jours, la P. A. R. remonte pour s'abaisser à nouveau un à cinq jours plus tard.

— Par section bilatérale à dix ou quinze jours d'intervalle : les phases primaire et tertiaire d'hypotension sont peu marquées, par contre, l'élévation secondaire de la P. A. R. est plus marquée et plus durable.

SINUS CAROTIDIEN.

On sait que le sinus carotidien est le régulateur de la pression encéphalique. Il nous a semblé intéressant, de rappeler les expériences « princeps » de PAGANO et de SICILIANO, qui ont été reprises plus tard, avec les mêmes résultats, par HEERING (1923, 1927), FOA (1936) et de nombreux autres auteurs.

PAGANO (1900) tâtant la sensibilité de la paroi interne de la carotide, comme facteur possible d'auto-régulation circulatoire, constate que l'introduction de nicotine entraîne une bradycardie réflexe.

SICILIANO, la même année, note que la ligature de la carotide commune provoque une tachycardie accompagnée d'une hypertension. Par contre, il n'obtient aucune modification du rythme cardiaque ni de la tension artérielle générale, par occlusion de la carotide interne ou de la carotide externe. Il déduit de ces constatations que la fermeture carotidienne n'agit pas par anémie des centres nerveux, mais par un réflexe dû à une sensibilité spéciale; ainsi s'opère une régulation de la pression

sanguine qui préserve la circulation cérébrale des sautes de pression.

Il est, dès lors, du plus haut intérêt de savoir si cette régulation joue également au niveau de la circulation rétinienne, cette « sœur de la circulation cérébrale » (BAILLIART), tributaire comme elle de la carotide interne.

Pour GOLLWITZER, MEYER et SCHULTE (1931), la stimulation du sinus carotidien entraîne une vaso-dilatation artérielle rétinienne suivie d'une vaso-constriction.

MARINETTI, GOMEZ et BAILLIART n'obtiennent rien, par contre, par pincement du ganglion carotidien; mais une excitation plus prolongée occasionne un arrêt circulatoire avec forte dilatation veineuse.

WEEKERS et DAUTREBANDE (1933) provoquent une hypertension générale aiguë par brusque hypotension dans la carotide primitive, en vertu de l'action dont nous avons parlé au début de ce chapitre. A cet effet, ils pratiquent, sur le chien, soit une énervation des sinus carotidiens, soit une occlusion des deux carotides communes, et ils observent les phénomènes suivants du côté de l'artère centrale : vaso-constriction dominante avec quelques bouffées de vaso-dilatation au moment où la tension générale est à son maximum; la réouverture des carotides entraîne une vaso-dilatation prolongée. Si on sectionne le tronc vago-dépresseur sympathique, la tension générale est plus forte, mais il ne se produit pas de vaso-constriction. Ceci montrerait « que les modifications des vaisseaux » rétiniens dépendent du seul réflexe d'origine sino-carotidienne et sont subordonnées à l'intégrité du système ortho-sympathique vaso-moteur de cette région ». Chez l'homme, BAILLIART n'observe rien de comparable par compression carotidienne.

Il n'est pas douteux, cependant, que l'énervation ou la compression carotidienne vient activer les régimes circulatoires cérébral et rétinien. VAN HOONACKER (1930), LERICHE, FONTAINE et FRÉLICH (1935), LAMBERT (1935), STREIFF et MONNIER (1946) et GANDOLFI l'ont montré sans équivoque possible. Et ceci, en dépit des constatations de RISER et PLANQUES (1936)

et de BAURMANN (1936) qui décrivent une chute de la P. A. R. par compression carotidienne; ce dernier auteur a, cependant, plusieurs fois observé une augmentation de cette même pression, soit immédiate, soit secondaire à la phase hypotensive.

CONCLUSIONS

« Au moins jusqu'à un certain point, l'indépendance des circulations locales est tout à fait nécessaire, puisqu'il faut que l'ondée sanguine soit proportionnée aux besoins des tissus » (MAREY). La circulation rétinienne doit, par conséquent, posséder une certaine autonomie, et, chaque page de cet ouvrage nous a montré qu'il en existait une. Il s'agit « d'une indépendance relative, au reste, puisque le moteur est commun et la régulation nerveuse, elle aussi, en partie commune » (BAILLIART).

Cette question de la régulation circulatoire rétinienne a fait l'objet de nombreuses hypothèses et discussions dont aucune n'a, encore, réussi à réaliser l'accord autour d'elle. Nous avons vu, en effet, combien étaient différents les résultats des diverses expérimentations, en particulier de celles relatives au système neuro-végétatif.

Nous voudrions, donc, en matière de conclusion, essayer d'exposer une conception du problème, tel qu'il peut ressortir d'une vue d'ensemble de tous ces travaux.

On peut considérer la pression sanguine comme étant formée, dans les conditions normales, de deux composantes : l'une à peu près fixe, l'autre sujette à des variations qui viennent se surajouter à celle-ci. La première résulte de l'association de nombreux facteurs relativement constants : vigueur de la contraction cardiaque, viscosité sanguine, calibre et souplesse des vaisseaux... Elle est commune à la circulation générale et à la circulation rétinienne et a permis d'établir des indices assez fixes (rapports de BAILLIART, STREIFF, SOBANSKI, HASEBE ou HORNICKE). La seconde composante, éminemment

variable, est constituée par l'élément vaso-moteur, constamment exposé à ce que BAILLIART appelle, si justement, « les » caprices du sympathique » ; un rien l'influence : le chaud, le froid, les émotions, les hormones, la composition du sang... Il nous semble que le rôle du sinus carotidien soit, précisément, d'isoler, du moins en partie, le réseau carotidien interne de cette influence. Le mécanisme de l'auto-régulation sinusale ainsi comprise comme un tampon, ne s'oppose aucunement à la conception d'une vaso-motricité rétinienne et cérébrale. Si nous nous permettons une comparaison, nous dirons que si le fait de se calfeutrer dans une pièce permet de se soustraire, en partie, aux bruits extérieurs, il ne préjuge en rien des bruits qui peuvent se produire à l'intérieur de cette pièce, elle-même.

Cette façon de voir a l'avantage d'expliquer pourquoi certains agents pharmacodynamiques introduits par la voie générale, restent sans action sur la circulation rétinienne alors qu'utilisés localement, ils agissent sur les vaso-moteurs dans le sens recherché.

Nous ne concluons pas sur le sens de l'action de ces filets vaso-moteurs sympathiques si bien mis en évidence par MAWAS ; elle semble fort complexe et, du côté de la circulation rétinienne, la vaso-constriction sympathique et la vaso-dilatation para-sympathique ne sont plus du tout la règle. De nouvelles recherches restent encore à entreprendre dans ce sens.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
VELTER

Vu, et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMOWICZ. — Recherches sur la pression dans les vaisseaux oculaires. (*Klin. Ocz.*, 1927, p. 125.)
- ADAM. — Diagnostic ophtalmoscopique. Paris et Vienne, 1912.
- ADLER (Fr. Heed). — Vaso-dilatateurs et leur action sur l'artère centrale de la rétine. (*Ar. O. Chicago*, 1943; *Ar. of O.*, juillet 1938.)
- ADLER, LANDIS et JACKSON. — L'effet tonique du sympathique sur les vaisseaux sanguins oculaires. (*Ar. of O.*, mai 1921, p. 239.)
- AGATSON. — (*Am. J. O.*, avril 1933.)
- AGLIALORO. — Etat de la P. A. R. pendant la grossesse et ses rapports avec la circulation cérébrale. (*Boll. Soc. It. Biol.*, 1935, p. 621; *Ann. Ost.*, 1936, p. 1573.)
- ALCADE et RIVAS CHERIE. — Etude expérimentale de la relation entre la P. A. R. et la pression intra-crânienne. (*Bol. Lab. Est. Med. Mex.*, 1943, p. 27.)
- ASCHER. — Au sujet de la mesure de la P. A. R. (*Gr. Ar. f. Aug.*, 1938, p. 62.)
- BAEZA ROSALES. — P. A. R. et cycle menstruel. Santiago, 1940.
- BAIARDI. — La P. A. R. (*An. Roy. Ac. Med. Tor.*, 1909, p. 393.)
- BAILLIART. — Contribution à l'étude du pouls rétinien. (*Clin. Opht.*, 1909.)
- La pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine. Nouvelle technique. (*An. Oc.*, 1917, p. 648.)
 - La circulation veineuse rétinienne. (*An. Oc.*, 1918, p. 453.)
 - Modifications de la circulation veineuse par compression du globe. (*An. Oc.*, 1918, p. 453.)

- Oscillations du levier du tonomètre de Schiotz. (*B. S. O.*, Paris, 1918, p. 287.)
- Quelques variations de la tension artérielle intra-oculaire. (*An. Oc.*, 1918, p. 321.)
- La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique. (*B. S. O.*, Paris, 1919, p. 250; *An. Oc.*, 1919, p. 672.)
- L'état actuel de nos connaissances sur la P. A. R. (*B. S. O.*, Paris, 1920, p. 122.)
- La circulation rétinienne. Paris, Doin, 1923.
- La circulation rétinienne, particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale. (*Rev. Mens. Suisse*, 1925, p. 129.)
- Discussion d'un rapport de M. MAWAS. (*B. S. F. O.*, 1926, p. 215.)
- La P. A. R. (*An. Oc.*, 1928, p. 321.)
- Rapports entre la P. A. R. et la T. O. (*B. S. O.*, Paris, 1929, p. 712.)
- La P. A. R. dans l'hypertension céphalo-rachidienne. (*An. Oc.*, 1929, p. 271.)
- Quelques considérations sur la pression dans la veine centrale de la rétine. (*An. Oc.*, 1931, p. 513.)
- A propos de la pression moyenne dans l'artère centrale de la rétine. (*XIV^e Cong. S. F. O.*, Paris, 1932.)
- A propos du pouls oculaire. (*B. S. F. O.*, 1935.)
- Circulations rétinienne et-cérébrale. (*Prat. Méd. Fr.*, 1935, p. 155.)
- La circulation rétinienne. Masson, Paris, 1938.
- La circulation rétinienne. (*Traité d'Opht.*, II, p. 59. Masson, 1939.)
- La circulation rétinienne et la médecine générale. (*Wien. Klin. Wch.*, 1946, p. 333.)
- Le tonus des artérioles rétiniennes. Un regard sur la circulation périphérique. (*Brux. Méd.*, 29 août 1948.)

BAILLIART et BOLLACK. — Action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension oculaire et la pression artérielle. (*An. Oc.*, 1921, p. 641.)

BAILLIART et CARETTE. — (*An. Oc.*, 1926, p. 922.)

- BAILLIART et GOMEZ. — La pression moyenne dans l'artère centrale de la rétine. (*Prat. Méd. Fr.*, mai 1932.)
- BAILLIART et KORESSIOS. — (*B. S. O.*, Paris, 1934, p. 240.)
- BAILLIART et LÉVY. — Action de l'hexaméthylène-tétramine sur le sympathique oculaire et sur la pression artérielle. (*Paris Méd.*, 1935, p. 51.)
- BAILLIART et MAGITOT. — Modification de la tension oculaire par pression sur le globe. (*B. S. O.*, Paris, 1919, p. 196.)
- Pression comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine. (*An. Oc.*, 1921, p. 81.)
- Pression sanguine dans les vaisseaux de l'œil. (*C. Int.*, Wash., 1922.)
- BAILLIART et PAVIA. — Moyens d'investigation de la circulation rétinienne. (*Rev. Neur.*, juin 1933, p. 1151.)
- BAILLIART et TILLE. — P. A. R. (*B. S. O.*, Paris, 1919, p. 300; *Ar. d'O.*, 1920, p. 71.)
- BARANY. — Pression intra-oculaire et pression sanguine locale par l'occlusion unilatérale de la carotide. (*Act. Oph.*, 1946, p. 337.)
- Influence de la pression artérielle locale sur la pression intra-oculaire. (*Act. Oph.*, 1947, p. 81.)
- BARATA DE OLIVEIRA. — Estimation de la P. A. R. à l'aide de l'ophtalmoscope de Gullstrand. (*Rev. of Sao Paulo*, 1934.)
- BARATTA. — Champ visuel, P. A. R. et T. O. dans la grossesse et la puerpéralité. (*Boll. di Oc.*, 1936, p. 580.)
- BARBARO FORLEO et GRANCINI. — Sinus carotidien, pressions encéphalique et rétinienne. (*Rass. di Neur. Veg.*, 1941.)
- BARRÉ et DUVERGER. — P. A. R. (*B. S. O.*, Paris, 1919, p. 300; *Ar. d'O.*, 1920, p. 71.)
- BARRENECHEA. — Les réflexes sino-carotidiens et leur influence sur la circulation rétinienne. (*Cong. In. Caire*, 1937.)
- BARRENECHEA et CONTARDO. — Etude expérimentale de l'action du tartrate d'ergotamine sur la circulation rétinienne et la tension oculaire. (*Ar. Oft. B. Aires*, 1944, p. 246.)
- BAURMANN. — Mesures comparées de la pression sanguine dans les vaisseaux oculaires. (*Gr. Ar. f. Opht.*, 1927, p. 118.)

- Démonstration d'un nouvel ophthalmodynamomètre. (*Klin. Mon. f. Aug.*, 1929, p. 115.)
- Au sujet des variations de la pression intra-crânienne. (*Gr. Ar. f. Opht.*, 1932, p. 205.)
- Mesure de la P. A. R. (*Vers. Opht. Ges. Heid.*, 1936, p. 228.)
- BEAUVIEUX et RISTITCH. — Les vaisseaux centraux du nerf optique. (*Ar. d'O.*, 1924, p. 352.)
- BELMONTE GONZALES. — Indice artério-veineux rétinien. (*Ar. S. O. Hisp. Amer.*, 1946, p. 462.)
- BIDAULT. — Contribution à l'étude anatomique et fonctionnelle de la circulation rétinienne chez le vieillard. (*An. Oc.*, 1929, p. 13.)
- BIETTI. — Recherches sur l'action des produits pharmacodynamiques sur la P. A. R., particulièrement de l'adrénaline. (*Riv. Oto Neur. O.*, 1938, p. 4.)
- BIETTI et Lo MONACO CROCE. — Variation des pressions artérielles humérale et rétinienne par privation d'oxygène. (*Riv. di Med. Aeron.*, 1941.)
- BLACK. — (*J. of Am. Assoc.*, juillet 1911.)
- BLIEDUNG. — Rapports entre la P. A. R. et la tension sanguine intra-oculaire. (*Ar. f. Aug.*, 1923, p. 198.)
- Relations entre T. A., P. A. R. et T. O. (*Ar. f. Aug.*, 1924, p. 198.)
- BLÖCH. — Physiologie de la circulation rétinienne. (*Ar. of O.*, 1937, p. 168.)
- BOLLACK et MÉRIGOT DE TREIGNY. — (*B. S. O.*, Paris, 1921, p. 50.)
- BONNET (R.). — Etude de la circulation rétinienne par la méthode entoptique de Scheerer. (*Thèse*, Lyon, 1936.)
- BREMER et COPPEZ. — (*Ar. d'O.*, 1927.)
- BRUCKNER et JUZBASIC. — Rétinopathie hypertensive expérimentale du chien. (*S. Oph. Est*, 1948.)
- BUCCIANTE. — Statistique des variations des vaisseaux centraux rétiniens. (*Boll. Soc. It. Biol. Sper.*, 1933, p. 1770.)
- BUSACCA. — Une méthode de mensuration simple et exacte applicable à la stéréo-ophthalmoscopie. (*B. S. F. O.*, 1940-1946, p. 68.)
- CASSUTO. — Comportement de la P. A. R. après saignée. (*Boll. d'Oc.*, 1938, p. 635.)

CATTANEO. — Ophthalmodynamométrie par la mesure de la pression des capillaires de la conjonctive bulbaire. (XXXV^e Cong. S. O. It., 1939, p. 193.)

— La P. V. R. (*Ann. Ott.*, 1942, p. 705.)

— Ophthalmo-angioscopie rétinienne. Bologne, 1947. Capelli.

CAUSTY. — (*Thèse*, Lyon, 1931.)

CLARK, BEDEL et FRIEDENWALD. — Les artères rétinienne dans l'hypertension expérimentale. (*J. Hopkins Hosp.*, 1940.)

CLAUDE et DUBAR. — (*C. R. S. Biol.*, 29 octobre 1927.)

CLAUDE et LAMACHE. — Relations entre la P. A. R. et la pression du liquide C. R. (*C. R. S. Biol.*, 1927, p. 325.)

CLAUDE, LAMACHE et DAUSSY. — (*C. R. S. Biol.*, 15 octobre 1927.)

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — Tension rétinienne et tension du liquide C. R. (*Encéph.*, janvier 1927.)

— La circulation rétinienne. Intérêt de son étude en neuro-psychiatrie. (*Pr. Méd.*, août 1928, p. 1057.)

— La T. V. R. (*Soc. Psych.*, mars 1928.)

— Etude de quelques modifications provoquées des tensions rétinienne et céphalo-rachidienne. (*S. Psy.*, octobre 1929; *C. R. S. Biol.*, oct. 1927; *Rev. Neur.*, 1928.)

CLAUDE, TARGOWLA et LAMACHE. — Pression du liquide C. R. et P. V. R. (*C. R. S. Biol.*, 1927, p. 325.)

CLAY et BAIRD. — (*Tr. Am. Oph. Soc.*, 1937; in : *Ar. d'O.*, 1939, p. 750.)

COLRAT. — P. A. R. et son intérêt clinique. (*J. Méd. Lyon*, 1929.)

CONDORELLI. — Signification de la P. V. R. en clinique. (*Boll. Soc. It. Sperim.*, 1938, p. 1045.)

COPPEZ. — Pression dans l'artère centrale et sa valeur diagnostique. (*J. Belge Neur. et Psych.*, 1926-1929.)

— Sur les rapports entre la circulation générale et la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, 1930.)

— Sur l'hypertension excessive dans l'artère centrale de la rétine et ses rapports avec l'état des parois artérielles. (*B. S. F. O.*, 1931.)

- COPPY. — Rapports entre la circulation générale et la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, n° 42.)
- CORRADO. — Variations des pressions artérielles rétinienne et humérale par l'action des agents pharmacodynamiques (acétylcholine) et physiques, chez les sujets normaux et les hypertendus. (*An. Ott.*, 1940, p. 1.)
- CREMER. — Conditions d'apparition du pouls artériel dans l'œil. (*Gr. Ar. Oph.*, octobre 1920, p. 14.)
- CRISP. — Contrôle vaso-moteur des artères rétinienne. (*Am. J. O.*, 1942, p. 601.)
- CUSICK. — Effets de la suppression ou de la forte concentration d'oxygène sur les vaisseaux rétiens. (*Am. J. O.*, 1941, p. 102.)
- DAILHE. — Nouveaux aspects de la P. A. R. Santiago, 1939.
- DESIGNES. — La pression dans l'artère centrale de la rétine. Valeur clinique. (*S. Méd. Paris*, février 1934.)
- DIETER. — Mesure de la pression sanguine intra-oculaire. (*Ar. f. Aug.*, 1928.)
- DIEZ. — P. A. R. moyenne en neuro-chirurgie. B. Aires, 1942.
- DIMMER. — Les reflets linéaires sur les vaisseaux rétiens. (*Rev. Gén. Oph.*, 1907, p. 296.)
- DUBAR. — Les tensions oculaires en neuro-psychiatrie. (*Prat. Méd. Fr.*, 1926.)
- Hypertension artérielle rétinienne d'origine émotionnelle. (*B. S. O.*, Paris, mars 1927.)
- DUBAR et LAMACHE. — Note sur les rapports de la P. A. R. et de la tension du liquide C. R. (*B. S. F. O.*, 1928, p. 259.)
- Remarques sur la P. V. R. dans les hypertensions intra-crâniennes. (*B. S. O.*, Paris, 1928, p. 323.)
- Intérêt de la P. A. R. en neurologie et en psychiatrie. (*Prat Méd. Fr.*, 1928.)
- Circulation rétinienne et circulation cérébrale. Amsterdam, 1929.
- Sur l'étude subjective de la circulation rétinienne. (*B. S. F. O.*, 1930, p. 289.)

- Sur l'examen fonctionnel de l'artère centrale de la rétine. (*B. S. F. O.*, 1931.)
- DUBAR et PICARD. — Etude de la P. A. R. chez quelques épileptiques. (*C. R. S. Biol.*, 1927.)
- DUBOIS. — (*Thèse*, Paris, 1934; *An. Oc.*, avril 1937.)
- DUGGAN. — Interprétation clinique de la physiologie vasculaire de la rétine. (*Am. J. O.*, 1943.)
- DUKE ELDER. — (*Br. J. of O.*, octobre 1926.)
- DUMAS, LAMACHE et DUBAR. — Variations de la P. A. R. sous l'influence de l'émotion. (*C. R. S. Biol.*, janvier 1927.)
- DUSSELDORP et LORENZO RIVOLTA. — Variations de pression dans l'artère centrale par changements de position. (*Rev. Oto Neur. O.*, 1933, p. 3575.)
- ELLIOT. — Le pouls rétinien. (*Br. J. of O.*, octobre 1921, p. 48.)
- ENDO. — Action des collyres sur les vaisseaux rétiniens. (*Act. S. O. Jap.*, 1935, p. 545.)
- FARNARIER. — La P. A. R. Sa valeur séméiologique. (*Thèse*, Marseille, 1937.)
- FERRARI. — Tonométrie et tonoscopie dans la gravidité, le travail et la puerpéralité. (*Ar. d'O.*, 1932, p. 471.)
- FISCHER. — Sur les modifications de la circulation rétinienne. (*Klin. Mon. f. Aug.*, 1925, p. 74.)
- Sur le débit sanguin dans les vaisseaux rétiniens. (*Ar. f. Aug.*, 1925, p. 97.)
- FRANÇOIS FRANK. — Cours du Collège de France. 1904, p. 177.
- FREMONT SMITH et HOUSTON MERRIT. — Rapport entre la pression sanguine artérielle et la pression du liquide C. R. chez l'homme. (*Ar. Neur. et Psych.*, 1933, p. 134.)
- FRENKEL. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie. Paris, 1908.
- FRIEDENWALD. — Dynamique vasculaire de la rétine. (*Am. J. O.*, 1934, p. 387.)
- FRITZ. — Mesure de la rigidité de l'artère centrale de la rétine et son importance clinique. (*Ar. d'O.*, 1930, p. 476; *Cong. S. F. O.*, 1930.)

- Rôle de la rigidité de l'artère dans la physiologie de la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, novembre 1930.)
- Valeur de calibre, souplesse et pression artérielle rétinienne correspondant à la circulation normale. (*Bull. S. B. O.*, 1931, p. 97.)
- Quelle est la signification exacte de l'écrasement diastolique de l'artère rétinienne ? (*XLV^e Cong. S. F. O.*, 1932.)
- Rapport des pressions sanguines humérale et rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, 1933, p. 67.)
- (*Bull. S. B. O.*, avril 1934.)
- (*Bull. S. B. O.*, novembre 1934, p. 104.)
- Altérations unilatérales de la pression dans les vaisseaux rétiens.
- Exploration physio-pathologique de la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, 1935, p. 100.)
- Pseudo-pouls dicrote veineux rétinien. (*Bull. S. B. O.*, 1935, p. 259.)
- Le débit sanguin dans les vaisseaux de la rétine. (*L^e Cong. S. F. O.*, 1937.)
- Le courant granuleux dans les veines de la rétine. (*Bull. S. B. O.*, 1937, p. 30.)
- La vitesse de propagation du sang dans les vaisseaux rétiens. (*B. S. F. O.*, mai 1938.)
- L'examen fonctionnel de la circulation du sang dans les vaisseaux rétiens. (*Bull. S. B. O.*, avril 1938, p. 45.)
- Les retentissements de la température sur la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, avril 1939.)
- Calibre vasculaire et métabolisme rétinien. (*B. S. F. O.*, 1940-1946, p. 33.)
- Application de la microphotométrie à la mensuration des vaisseaux rétiens. (*Bull. S. B. O.*, 1947.)
- Importance primordiale de l'examen de la veine rétinienne dans le diagnostic et le pronostic de certaines affections oculaires et générales. (*B. S. O.*, Paris, 1947, p. 646.)
- Calibres vasculaires et métabolisme. (*B. S. O.*, Paris, 1947, p. 50.)
- Calibres artériolaires et débit sanguin local. (*B. S. O.*, Paris, 1947, p. 178.)

- FROGE. — La circulation artérielle rétinienne. (*An. Fac. Méd. Beyrouth*, mars 1933.)
- GALLOIS. — Quel est le chiffre normal de la P. A. R. ? (*Prat. Méd. Fr.*, mai 1932.)
- Angiophtalmologie. (*S. Méd.*, Paris, novembre 1932.)
- GANDOLFI. — La P. A. R. et le réflexe sino-carotidien. (*Ann. Ott.*, 1938, p. 132.)
- GAUDISSERT. — La tension artérielle oculaire. (*Am. J. O.*, 1921, p. 500.)
- La P. A. R. Bruxelles, février 1922.
- GEREMIA. — Pression artérielle et index oscillométrique à la suite de la compression du globe. (*Giorn. Clin. Med.*, 1936, p. 19.)
- GIANNINI. — Influence de quelques substances pharmacodynamiques introduites par voie nasale sur la circulation rétinienne. (*An. Ott.*, 1934, p. 938.)
- GOLLWITZER, MEYER et SCHULTE. — Sinus carotidien et régulation chimique de la respiration.
- GROLMANN et ANGEL. — Contribution à l'étude des modifications de la circulation et de la tension oculaires. (*Ar. O.*, B. Aires, 1942.)
- Etude ophtalmologique des médicaments agissant sur la circulation périphérique. (*Ar. of O.*, novembre 1942.)
- GUILLERMIN et CHAMS. — (*Rev. Oto Neur. O.*, 1931, p. 1.)
- GUIRAL. — La dissociation tensionnelle rétino-humérale. (*Ar. de Neur. Biol.*, 1932, p. 3.)
- HAAB. — Manuel d'ophtalmologie (traduct. : TERSON et CUÉNOD), p. 95.
- HASEBE. — Pression artérielle dans les vaisseaux rétiens. (*Act. S. O. Jap.*, 1936, p. 318.)
- Modifications de la P. A. R. d'après la position du corps. (*Act. S. O. Jap.*, 1937.)
- HEERING. — Le réflexe du sinus carotidien. Steinkopf, 1927.
- HENDERSON. — (*Oph. Soc. Trans.*, 1914, p. 310.)
- HORNIKER. — L'ophtalmodynamométrie et sa valeur diagnostique. (*Cong. Int. Caire*, 1937, p. 236.)

- IMACHI et KODOMARI. — Pression intra-crânienne et pression sanguine dans les vaisseaux centraux de la rétine. (*Act. S. O. Jap.*, 1934.)
- IMACHI et MARUO. — Modifications de la pression générale, de la P. A. R. et de la T. O. pendant le séjour dans la chambre électrique de sudation. (*Act. S. O. Jap.*, n° 47.)
- JANCKE. — Rapports entre la P. A. R. et la tension oculaire. (*Klin. Mon. f. Aug.*, 1938, p. 591.)
- JONA. — Recherches sur l'action de quelques substances voisines de l'adrénaline sur l'œil humain normal. (*Riv. Oto Neur. O.*, 1941.)
- KAMOGAWA. — Sur les modifications de la P. A. R. lors des changements de position du corps chez les sujets sains. (*Act. S. O. Jap.*, juillet 1935, octobre 1935-1937; *Klin. Mon. f. Aug.*, janvier 1937.)
- KALT. — (*Thèse*, Paris, 1927.)
- KEIL. — Un nouvel ophtalmodynamomètre. (*Klin. Mon. f. Aug.*, novembre 1937.)
- KEYES et GOLDBLATT. — Hypertension expérimentale. (*Cong. Int. Caire*, 1937; *Ar. of O.*, 1937-1938.)
- KOCH. — Etude clinique du calibre des artérioles rétiniennes et de la P. A. R. diastolique. (*Ar. of Chicago*, 1941, p. 565.)
- KRAMER. — Les conditions de la production des pulsations artérielles dans l'œil. (*Ar. of O.*, 1920.)
- KUKAN. — Un nouvel ophtalmodynamomètre. (*Zeit. f. Aug.*, 1935.)
- KUKAN et WEIESTEIN. — Relation entre la tension intra-crânienne et la circulation rétinienne. (*S. O. Hongrie*, 1937.)
- KUMMEL. — Sur le phénomène de pulsation des vaisseaux intra-oculaires. (*Ar. f. Aug.*, 1914, p. 336; *Klin. Mon. f. Aug.*, 1926.)
- Le pouls physiologique des veines rétiniennes. (*Ar. f. Aug.*, 1925, p. 194.)
- KYRIELEIS et SCHROEDER. — Sur les modifications fonctionnelles du système vasculaire rétinien chez la femme enceinte pendant les derniers mois de la grossesse. (*Ar. f. Aug.*, 1931, p. 110.)
- LAMACHE. — Etude sur la tension du liquide C. R. (*Thèse*, Paris, 1926.)
- LAMBERT. — Une méthode pour l'étude de la circulation rétinienne. (*Ar. of O.*, 1934, p. 868.)

- Etude sur la circulation rétinienne par examen microscopique direct. (*Am. J. O.*, 1935, p. 1003.)
- LANGLOIS et BINET. — Le mécanisme régulateur de la pression artérielle. (*Pr. Méd.*, 4 mars 1922.)
- LARAN. — Action de l'infiltration stellaire et de la stellectomie sur la P. A. R. et la T. O. (*Thèse*, Toulouse, 1939.)
- LAUBER. — Rapports entre P. A. R., T. O. et tension artérielle générale. (*Zeit. f. Aug.*, 1935; *Conf. S. O.*, Vienne, 1935.)
- LEBENSOHN. — La détermination de la pression sanguine rétinienne. (*Illin. Med. J.*, 1925, p. 212.)
- LEBER. — Circulation et nutrition de l'œil. (*Gr. Saem. Hand.*, 1903.)
- LEMAIRE et WORMS. — Les variations de la tension du liquide C. R. sous l'influence de la saignée. (*Prog. Méd.*, 1932.)
- LEPLAT. — La T. V. R. (*Cong. Nat. Brux.*, juin 1930.)
- La circulation rétinienne et son intérêt clinique. (*An. Oc.*, 1921, p. 414; *Liège Méd.*, mars 1931; *Bull. S. B. O.*, 1934, p. 45.)
- LERICHE. — Des effets de la sympathectomie péri-carotidienne interne chez l'homme. (*Pr. Méd.*, 1920, p. 301.)
- LERICHE, FONTAINE et FRÉLICH. — (*Pr. Méd.*, juillet 1935.)
- LHERMITE. — (*Rapport à la XV^e Réunion Soc. Anat.*, octobre 1933.)
- LINDBERG. — Etude expérimentale sur la relation entre la P. V. R. et la pression intra-crânienne. (*Ar. of O.*, janvier 1935.)
- Un nouvel ophtalmodynamomètre. (*Act. Oph.*, 1936, p. 311.)
- LINKSZ. — Un nouvel ophtalmodynamomètre. (*Am. J. O.*, 1943.)
- (*Klin. Mon. f. Aug.*, 1938, p. 589.)
- LINKSZ et RASKO. — Relation entre les tensions artérielles générale et rétinienne et la tension oculaire. (*An. Oc.*, 1939, p. 747.)
- LOBECK. — Du diamètre des vaisseaux rétiens chez l'homme sain et malade. (*Gr. Ar. f. Oph.*, 1937, p. 439; *Gr. Ar. f. Oph.*, 1940, p. 241.)
- LOBEL. — Valeur clinique de la sphygmoscopie rétinienne. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- Lo CASCIO. — Nouvelle méthode de mensuration ophtalmoscopique. (*Riv. Ott. Mec. Précis.*, 1922.)

- LODATO. — Nouvelles recherches sur le sympathique cervical en rapport avec la physio-pathologie oculaire. (*An. Ott.*, 1904, p. 349.)
- LUQUE. — Exploration de la pression dans l'artère centrale de la rétine. (*1^{ère} Réunion Lat. Am.*, 1931; *An. d'O.*, 1933, p. 346.)
- MAGITOT. — (*B. S. O.*, Paris, 1926.)
- (*Rev. Neur.*, 1927.)
- (*B. S. F. O.*, 1932.)
- Comment connaître la pression dans les vaisseaux centraux de la rétine ? (*Am. J. O.*, 1932.)
- P. A. R. et circulation cérébrale. (*Rev. Oto. Neur. O.*, janvier 1932, p. 1.)
- Physiologie oculaire. Masson, 1946, p. 261.
- MAGITOT et DESVIGNES. — Les effets oculaires de la décortication carotidienne chez l'homme. (*B. S. O.*, Paris, 1934, p. 143.)
- MAGITOT et DUBOIS. — Evolution des P. A. R. diastolique et moyenne comparées avec la tension rachidienne après ponction lombaire. (*B.S.O.*, Paris, 1933, p. 115.)
- MAGITOT et TILLE. — La P. A. R. en rapport avec la circulation générale et certaines affections oculaires. (*An. Ott.*, août 1935.)
- MARCHESANI. — P. A. R. (*An. Ott.*, 1935, p. 532.)
- MARQUEZ. — Les caractères du pouls rétinien en pathologie intra-crânienne. (*Ac. Roy. Méd.*, Barcelone, 1930.)
- MATHIEU. — Sphygmomanométrie rétinienne. (*Un. Méd. Canada*, 1934.)
- MAZZEI. — Pouls artériel rétinien spontané. (*Minerva Med.*, 1940, p. 191.)
- MECCA. — La P. A. R. après ponction lombaire. (*An. Ott.*, 1946, p. 336.)
- Altération expérimentale de la pression rétinienne par introduction d'adrénaline dans le vitré. (*Ann. Ott.*, 1938, p. 561.)
- MONTANO. — Description de l'appareil du Docteur BAILLIART. (*Ar. d'O.*, février 1919.)
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie, tome III, p. 233.
- MUELLER, BRUENING et SOHR. — Applications des dynamomètres de Bailliar et de Sobanski sur l'œil du cadavre humain. (*Cong. Caire*, 1937, p. 44.)

- Un dynamomètre. (*Vers. Oph. Gess. Heid.*, 1938, p. 434.)
- NEUSCHÜLER. — Sympathique et tension oculaire. (*An. Ott.*, 1899, p. 314.)
- OPPENHEIMER et BATES BLOCK. — Etude comparée de la pression intraspinale, de la pression sanguine et de la tension oculaire. (*Ar. Neur. et Psych.*, 1924.)
- ORLANDO. — Circulation rétinienne. Pouls rétinien. (*An. Ott.*, 1925.)
- OSVALDO D'OSVALDO. — Recherches cliniques de tonoscopie rétinienne. (*Bol. di Oc.*, septembre 1933.)
- Modifications de la P. A. R. après ponction lombaire. (*Zeit. f. Oph.*, t. 30, p. 324.)
- PAVIA et CERBONI. — Double pouls rétinien. Etude cinématographique. (*Ar. Oft.*, B. Aires, 1942.)
- PEREYRA. — La mesure de la P. A. R. (*Ar. di O.*, B. Aires, juin 1935.)
- PEYRET. — Rigidité de l'artère centrale. (*Bol. di Oc.*, 1931, p. 1296.)
- POHORYLES. — Recherches sur l'action de l'acétylcholine sur la pression des vaisseaux rétiniens. (*Rass. It. Ott.*, 1934.)
- POLLIOT. — La circulation rétinienne. (*Rev. Méd. Franche-Comté*, décembre 1926.)
- PORSAA KAJ. — Etude expérimentale sur l'innervation vaso-motrice des artères rétiniennes. (*Ein. Munk.*, Copen., 1941.)
- PRIESTLEY SMITH. — (*Br. J. Opht.*, mai 1918, septembre 1918-1921.)
- PUNTENNEY. — Action de certains excitants physiques et chimiques sur le calibre des vaisseaux rétiniens. (*Am. J. O.*, 1940, p. 1113.)
- La pression sanguine rétinienne. (*Ar. O.*, Chicago, 1942, p. 691.)
- RASVAN. — P. A. R. normale et pathologique. (*Bull. S. Rom. O.*, 1926.)
- REDSLOB. — (*An. Oc.*, 1926, p. 169.)
- Valeur de la P. V. R. (*B. S. O.*, Paris, 1947, p. 66.)
- REDSLOB et DUVERGER. — Recherches expérimentales sur l'influence du pH du corps vitré sur le calibre des vaisseaux rétiniens. (*An. Oc.*, 1928, p. 169.)
- REIS. — Pouls veineux rétinien et tension intra-crânienne. (*Zeit. f. Aug.*, 1932, p. 7.)

- REISS. — Le pouls veineux rétinien et la pression intra-crânienne. (*Polska Med.*, octobre 1932.)
- RENAUT et TZANCK. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide C. R. (*C. R. S. Biol.*, janvier 1927.)
- RISER. — (*Rapport XV^e Réunion Neur. Int.*, 1936.)
- RISER et COUADAU. — Artère centrale de la rétine et adrénaline. (*B. S. O.*, Paris, mars 1936.)
- RISER, COUADAU et MÉRIEL. — De la circulation rétinienne. (*Pr. Méd.*, juillet 1936, p. 1225.)
- RISER, COUADAU et PLANQUES. — Sur la signification de l'hypertension artérielle relative chez les hypertendus. (*B. S. O.*, Paris, avril 1936.)
- ROLLET. — (*Traité d'Ophthalmologie.*, Paris 1898.)
- ROLLIN. — Mesure de la pression dans les vaisseaux rétiniens. (*Traité d'Ophthalmologie*, t. II, p. 1057, Masson 1939.)
- ROLLIN et GONNEZ. — Instabilité de la P. A. R. d'origine sinu-carotidienne. (*B. S. O.*, Paris, janvier 1939.)
- ROUHER. — (Edème rétinien et novocaïne intraveineuse. (*B. S. O.*, 1947, p. 275.)
- RUBINO. — Une nouvelle méthode pour mesurer la pression sanguine. (*Bull. Rass. Ac. Méd. Gén.*, 1906, p. 95.)
- RUBINO. — La pression sanguine dans l'artère rétinienne et ses rapports avec la pression dans le cercle de Willis. (*Réf. Méd.*, 1911.)
- SAGG. — L'ophtalmométrie dans l'étude de la circulation rétinienne. (*Am. J. O.*, 1941, p. 1089.)
- SALA. — (*Rass. ital. ott.*, 1933, p. 749. — *An. ott.*, 1938, p. 9.)
- SALVATI. — Pression artérielle générale et locale. (*An. Oc.*, 1921, p. 517.)
— P. A. R. en position assise et couchée. (*An. Oc.*, 1922.)
- SAMOJLOFF. — Sur la genèse du pouls oculaire. (*XIII^e Cong. int. Oph.*, Amst., 1929. — *Gr. ar.*, 1927, p. 235.)
— Pression dans les vaisseaux oculaires. (*Ar. f. oph.*, 1928.)
- SARGNON. — Reflexe naso-oculaire et P. A. R. (*Ar. Hosp.*, 1937, p. 11.)
- SCHIFF-WERHEIMER (Mme) et GAILLARD. — (*B. S. F. O.*, 1940-46, p. 40.)

SCHIOTZ. — La pression diastolique de l'artère centrale de la rétine. (*Act. O. S.*, p. 293.)

SCHLAPPI. — (*Schw. Med. Woch.*, 1937, p. 796.)

SCHOUSBOE. — Pourquoi l'étude de la circulation rétinienne doit intéresser le médecin. (*Monde Méd.*, 1938, p. 537.)

SEDAN. — La P. A. R. (*Prov. Méd.*, décembre 1934.)

SEIDEL. — Sur les principes de la mesure de la P. A. R. (*Gr. ar.*, p. 537.)

— La mesure de la pression sanguine dans vorticineuses. (*Ar. f. O.*, 1936.)

SERR. — Sur la pression des vaisseaux intra-oculaires. (*Gr. ar. f. opht.*, 1927, p. 6.)

— Le pouls rétinien spontané. (*Cong. int.*, Caire, 1938, p. 252.)

— Etat actuel de la mesure de la pression sanguine dans les artères oculaires. (*Gr. ar. f. opht.*, 1938, p. 893.)

SICILIANO. — Effets de la compression des carotides sur la pression, le cœur et la respiration. (*Ar. it. biol.*, 1900, p. 338.)

SOBANSKI. — La circulation rétinienne physiologique. (*Klin. Ocz.*, 1935, p. 214.)

— L'ophtalmodynamomètre et ses applications. (*Klin. Ocz.*, 1936, p. 55.)

— La circulation rétinienne sous diverses influences physiologiques. (*Gr. ar. f. opht.*, 1936, p. 372.)

SONDERMANN. — Tonus intracranien et pression vasculaire dans l'œil. (*Klin. Mon. F. Aug.*, 1936.)

DE SPEYR. — Le pouls artériel rétinien. (*An. Oc.*, 1914, p. 419.)

STREIFF. — Le rapport entre P. A. R. et pression générale. (*Schw. Med. Woch.*, 1937, p. 796.)

— P. A. R., T. O. et Sang. (*Opht.*, 1941, p. 104.)

— Origine cardioaortique et sinuocarotidienne de certains troubles circulatoires rétinien. (*B. S. F. O.*, 1940-46, p. 331.)

— La P. A. R. doit-elle être exprimée en grammes ou en millimètres de mercure ? (*Opht.*, 1942, p. 125.)

- STREIFF et BIANCHI. — Reflexe vestibulo-rétinien étudié particulièrement dans les traumatismes craniens. (XXXV^e Cong. S. it. Oft., 1939, p. 555.)
- STREIFF et BISCHLER. — La précision de la méthode ophtalmodynamométrique. (*Opht.*, 1946, p. 19.)
- STREIFF et MONNIER. — L'influence de l'excitation vestibulaire sur la P. A. R. et la circulation en général. (*Riv. oto neur. O.*, 1942, p. 81.)
- La pression rétinienne dans l'organisme sain et malade. (*Ann. Oc.* 1947, p. 122.)
- STREIFF, MONTANDON et MONNIER. — Variations simultanées des pressions artérielles rétinienne et générale en fonction des excitations vestibulaires caloriques. (*Schw. Med. Woch.*, 1942.)
- SUGANUMA. — Recherches sur la P. A. R. (*Act. S. O.*, Jap., 1935. — *Klin. Mon. f. Aug.*, 1936.)
- Etude sur la P. A. R. pendant la grossesse. (*Act. S. O. Jap.*, 1931, p. 2551.)
- TAKJEF. — Contribution à la valeur clinique de la P. A. R. (*Klin. Mon. f. aug.*, 1934.)
- TARGOWLA, LAMACHE et DUBAR. — Intérêt de la P. A. R. (*Encéph.*, 1928, p. 593.)
- TILLE. — Syndrome trigemello-sympathique. Instabilité des P. A. R. (*B. S. O.*, Paris, 1930, p. 343.)
- TINEL. — (*Encéph.*, avril 1927.)
- TINEL, LAMACHE et DUBAR. — Etude comparée de la sphygmomanométrie chez les trépanés et de la tension céphalo-rachidienne et de la tension rétinienne. (*Encéph.*, octobre 1927.)
- TOURNADE et CHABROL. — (*C. R. S. Biol.*, février 1921.)
- TRAINA et DEL CORTO. — (*III^e Cong. Soc. it. oto neur O.*, 1932.)
- UNGAR et DESVIGNES. — Nouvelle mesure de la circulation cérébrale. (*C. R. S. Biol.*, 1934.)
- UTHOFF. — Modifications circulatoires dans les vaisseaux rétiniens. (*Klin. Mon. f. aug.*, 1926.)
- UYEMURA et SODAAKI SUGANUMA. — Sur un nouvel ophtalmodynamomètre. (*Act. S. O. Jap.*, 1934. — *Klin. Mon. f. aug.*, 1936, p. 481.)

- VANCEA. — Contribution à l'étude de la circulation rétinienne. (*Clujul. Med.*, mars 1930.)
- Recherches sur la P. A. R. dans la gravidité. (*C. R. S. Biol.*, 1930, p. 1353.)
- VANCEA et IONESCO. — Nouvelles recherches sur les rapports entre la P. A. R. et la T. O. au cours de la grossesse. (*S. Opt.*, Jassy 1941, p. 171.)
- VAN LOON. — Le test de la P. A. R. après excitation par le froid. (*Opt.*, 1946, p. 63.)
- VAN MOONACKER. — Effet de l'extirpation du corpuscule carotidien sur la circulation rétinienne. (*Bull. S. B. O.*, novembre 1930, p. 86.)
- VELTER. — Quelques mensurations de la P. A. R. (*Ar. d'O.*, février 1920, p. 88.)
- VENCO. — La circulation rétinienne par rapport aux différents états de la pression intracrânienne. (*Bol. di Oc.*, mars 1932, p. 246.)
- VERWEY. — Technique de Bailliart pour mesurer l'élasticité des petites artères. (*South. Afr. Med. Rec.*, octobre 1925.)
- VIALLEFONT, RAVOIRE et LAFON. — Application de la vision entoptique à l'étude de l'activité de divers médicaments vaso-moteurs sur la circulation rétinienne chez des sujets normaux. (*B. S. O.*, Paris 1933, p. 673.)
- VILLARET, SCHIFF-WERHEIMER (Mme) et JUSTIN BESANÇON. — Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur l'artère centrale de la rétine chez l'homme. (*C. R. S. Biol.*, 1928-1930, p. 580 et 1244.)
- VOISIN. — Etude des modifications de l'artère centrale de la rétine lors des intraveineuses lentes d'acétylcholine. (*B. S. O.*, Paris 1940.)
- WEEKERS et DAUTREBANDE. — Etude des réactions vaso-motrices rétiniennees à l'augmentation de la tension artérielle expérimentale. (*Ar. d'O.*, 1933, p. 787. — *Ins. th. exp. et clin. Opt.*, Liège 1933.)
- WEGNER. — La question de la pression sanguine dans les vaisseaux intra-oculaires. (*Ar. f. O.*, 1933.)
- WEGNER et LAMMERHIRT. — Recherche pléthysmographique sur le pouls oculaire. (*Zeit. f. aug.*, 1931, p. 317.)
- WESKAMP. — Différence de niveau des vaisseaux centraux de la rétine. (*Klin. Mon. f. aug.*, 1935, p. 506.)

WIART. — Contribution à l'étude du pouls veineux rétinien. (*Thèse*, Paris 1920.)

WINTHER. — Sur la détermination de la tension intracrânienne par l'ophthalmodynamomètre de Bailliart. (*Ac. psych. et neur.*, 1930, p. 403.)

WORMS et CHAMPS. — La P. A. R. et le système trigemello-sympathique. (*Paris Med.*, septembre 1931.)

YANES. — L'ophthalmodynamométrie et son importance en clinique. (*Rev. Cub. Oto neur. O.*, 1936, p. 5.)

